

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1913-1914. — N° 144

L'HÉMIPLÉGIE

AU COURS DE LA FIÈVRE SCARLATINE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Juillet 1914

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

PAR

Georges MAYER

Né le 13 janvier 1891, à Bertrambois (Meurthe-et-Moselle),

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire.



GRANDE LIBRAIRIE MÉDICALE, SCIENTIFIQUE ET INDUSTRIELLE

A. MALOINE

PARIS

25-27, Rue de l'Ecole-de-Médecine

LYON

Rue de la Charité, 6

—
Juillet 1914



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553417_0004

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1913-1914. — N° 144

L'HÉMIPLÉGIE

AU COURS DE LA FIÈVRE SCARLATINE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Juillet 1914

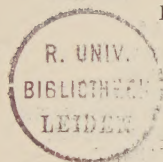
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Georges MAYER

Né le 13 janvier 1891, à Bertrambois (Meurthe-et-Moselle),

Elève à l'Ecole du Service de Santé Militaire.



GRANDE LIBRAIRIE MÉDICALE, SCIENTIFIQUE ET INDUSTRIELLE

A. MALOINE

PARIS

25-27, Rue de l'Ecole-de-Médecine

LYON

Rue de la Charité, 6

Juillet 1914

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LÉPINE, PIERRET,
BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales.	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BÉRARD
Clinique des maladies nerveuses et mentales	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Physique médicale	LÉPINE (J.)
Chimie médicale et pharmaceutique	WEILL
Chimie organique et Toxicologie	POLLOSSON (A.)
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	HUGOUNENQ
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie.	GUIART
Pathologie interne.	TESTUT
Pathologie et Thérapeutiques générales	RENAUT
Anatomie pathologique.	MORAT
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	LESIEUR
Médecine légale.	PAVIOT
Hygiène	POLLOSSON (M.)
Thérapeutique	COURMONT (P.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (J.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire	M. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS
Pathologie externe.	VALLAS
Maladies des voies urinaires	ROCHET

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique chirurgicale	BÉRARD,	—
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVÉ-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle	X...,	—

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THÉVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIÉRY
LAROYENNE	THÉVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. E. WEILL, *Président*; PIC, *Assesseur*;
MM. SAVY et FROMENT, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE, A MA MÈRE

*Je dédie ce modeste ouvrage, faible
témoignage de ma reconnaissance
infinie et de ma profonde affection.*

A MON FRÈRE

A MON ONCLE

Le Colonel A. MAYER

Officier de la Légion d'honneur.

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR E. WEILL

Professeur de Clinique infantile à la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

*Nous exprimons très respectueusement
notre entière gratitude pour la bien-
veillance qu'il nous a toujours témoi-
gnée et pour le grand honneur qu'il
nous a fait d'accepter la présidence
de notre thèse.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. SAVY

Médecin des Hôpitaux,

*C'est à lui que nous devons le sujet de
notre thèse. Il nous a aidé de ses
précieux conseils, nous réservant
toujours le meilleur accueil. Nous le
prions de croire à notre respectueuse
reconnaissance.*

A MM. LES PROFESSEURS PIC ET FROMENT

*Ils nous font aujourd'hui l'honneur de
faire partie de notre jury. Nous les
prions d'agréer l'expression de notre
gratitude.*

A. M. LE MÉDECIN-MAJOR DE 1^{re} CLASSE MAROTTE

Major de l'École du Service de Santé Militaire,
Chevalier de la Légion d'honneur.

Sentiments de respectueuse reconnaissance.

A M. le Médecin-Major de 2^e Classe REVERCHON

Professeur-Agrégé à l'Ecole d'Application du Val-de-Grâce.

*Il guida nos premiers pas dans la
carrière médicale, nous tenons aujour-
d'hui à l'en remercier bien vivement.*

A MES MAITRES

**des Facultés de Médecine de Nancy
et de Lyon**

A MES MAITRES

de l'Ecole du Service de Santé Militaire

A MON EXCELLENT AMI

Le Docteur Paul DAYDÉ

L'HÉMIPLÉGIE

AU COURS DE LA FIÈVRE SCARLATINE

CHAPITRE PREMIER

HISTORIQUE

Les complications paralytiques les plus diverses survenant au cours de la fièvre scarlatine sont, bien que très rares, connues depuis longtemps. De Haën, en 1760, est le premier auteur qui nous laisse une observation ; elle n'est d'ailleurs citée qu'en 1780 par Odier dans les *Mémoires de la Société Royale de Médecine* :

OBSERVATION I. — « Puella 16 annorum, febre scarlatinam correpta mense Septembri anno 1760, dein convulsione 7 Octobri latere dextro paralytica facta est, et perfecta aphona ».

En 1777, Delius publie à Erlangen une petite monographie : *De paralyti utriusque brachii post febrem scarlatinam*. Fulter, la même année, dans le *Journal de Hufeland*, t. XIX, note par suite de scarlatine un nasonnement qui se dissipa seulement au bout de deux ans et six mois. Withering, dans son travail *Account of the scarlet feber*, 1779, dit avoir vu sou-

vent cet accident dans l'épidémie dont il retrace l'histoire.

Puis Désessarts, en l'an VI, mentionne un cas de strabisme et d'hémiplégie à la suite d'une éruption miliaire précédée de scarlatine.

OBSERVATION II. — « Le dixième jour de la fièvre scarlatine, quand on voulut lever l'enfant, on reconnut que, non seulement il louchait beaucoup, mais qu'il ne pouvait se servir du bras droit, ni de la jambe du même côté; cette hémiplégie m'étonna... » Guérison lente consécutive.

Severinus, un des premiers médecins auxquels nous devons une bonne description de la scarlatine, aurait-il entrevu ces accidents dans la convalescence quand il dit : *Postquam omnia servatus homo restat languidus, stupens et in multum imbecilis.*

De plus, les nombreux médecins qui ont soigné les épidémies de scarlatine en Italie au XVIII^e siècle : Brocoli, Prosini, Seginus, Bartholin, Carnavala, ont signalé la mort par apoplexie comme une terminaison fréquente de la maladie. Les épidémiographes du XVIII^e siècle, Huxanus en tête, puis Zeroni, Clencicz, Lichel, de Meza, Bank, Aaskow et Wedemeier, ceux du XIX^e siècle : Hahnemann, Hufeland, Gaffel, Fulter, Kreysing, Struve, Kopp, Hahn, Pfeiffer, Göden, ont également insisté sur ces paralysies.

Il faut bien que les paralysies aient été souvent notées dans la scarlatine, puisque Klein compte cette affection parmi les suites de la maladie. La lecture des ouvrages allemands est encore plus suggestive : avec Göden ils avaient admis à côté des *scarlatina phre-*

netica, soporosa, meningra, etc., une *scarlatina paralytica*, et Gowers conclut, dans un de ses mémoires, par la phrase suivante : « Une hémiplegie dans la scarlatine est un fait fréquemment observé... » Il est intéressant de rapprocher cette dernière phrase des affirmations suivantes de Hénoc'h : « Les paralysies dans le cours de la scarlatine sont rares. »

Ces paralysies et l'hémiplegie en particulier sont des complications tellement exceptionnelles qu'on ne les trouve même pas mentionnées dans la plupart des traités classiques. Les statistiques suivantes sont encore plus démonstratives à cet égard : Halbey n'en signale pas une observation sur l'épidémie qu'il put observer à Herborn (220 cas). Foord Caiger (4.015 cas), de Rochely, sur une statistique faite à la Charité et portant sur neuf années, n'en relèvent pas un cas.

Tiktin-Haussmann en observe 1 cas seulement sur 4.032 scarlatineux soignés dans le canton de Zurich de 1902 à 1906. Rolleston ne trouve que trois hémiplegies sur un total de 10.781 malades soignés au Grove Hôpital d'août 1899 à décembre 1907.

Nos recherches bibliographiques nous ont permis d'en relever 70 cas dans la littérature médicale et nous avons eu l'occasion d'en observer 1 avec M. le Dr Péhu.

CHAPITRE II

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

L'hémiplégie de la scarlatine paraît affecter de préférence le sexe féminin (36 femmes contre 27 hommes). Elle ne se produit pas uniquement dans le jeune âge (dans 8 cas, les âges et les sexes ne furent pas observés); il en reste donc 63 qui se répartissent ainsi :

Ages	Hommes	Femmes
0 à 1 an.	0	1
1 à 2 ans	2	1
2 à 3 —	3	4
3 à 4 —	3	2
4 à 5 —	3	1
5 à 6 —	4	4
6 à 7 —	1	8
7 à 8 —	4	5
8 à 9 —	1	2
9 à 10 —	0	1
11 à 12 —	1	0
12 à 13 —	1	0
13 à 14 —	0	1
14 à 15 —	2	0
15 à 16 —	0	2
16 à 17 —	0	1
19 à 20 —	1	0
20 à 21 —	1	0
24 à 25 —	0	1
26 à 27 —	0	1
44 —	0	1
	<u>27</u>	<u>36</u>

Sur les 54 cas se produisant entre 0 et 15 ans, nous en voyons :

20 cas entre 0 et 5 ans.
30 — — 5 et 10 —
4 — — 10 et 15 —

Comme dans la plupart des maladies infectieuses (rougeole, fièvre typhoïde), la prédilection de l'hémiplégie pour le côté droit se retrouve au cours de la scarlatine. Sur 64 cas où le côté a pu être noté, nous trouvons 45 droites.

Pourtant, l'hémiplégie infantile (dans laquelle rentrent la plupart des cas d'hémiplégie scarlatineuse) frappe également les deux côtés. Sur 105 cas d'hémiplégie infantile réunis par Sachs et Peterson, 53 siègent à droite et 52 à gauche. Osler, sur 120 cas, en trouve 68 à droite et 52 à gauche.

L'embolie n'est pas une cause suffisamment fréquente d'hémiplégie dans la scarlatine (et d'ailleurs, d'après Thévenet, sur 155 embolies, il y a 76 droites et 79 gauches) pour que nous puissions trouver là une explication et la raison de ce siège à droite est encore à trouver.

Son époque d'apparition n'est également pas quelconque :

Première semaine.	5 cas.
Deuxième —	9 —
Troisième —	8 —
Quatrième à sixième semaine	12 —
Convalescence	18 —

Dans 19 cas, aucune date n'est spécifiée.

Cette prédominance au cours de la convalescence et plus particulièrement dans les troisième et quatrième semaines, est à rapprocher du rôle que paraît jouer la néphrite dans l'apparition de l'hémiplégie. C'est d'ailleurs généralement au décours des affections aiguës que se produisent les artérites et les phlébites oblitérantes.

Le facteur gravité de l'infection primitive paraît prédisposer singulièrement à l'apparition de cette complication. Sur 24 observations, par exemple, on trouve 7 scarlatines légères, 3 moyennes et 14 graves. Ceci paraît d'autant plus exact que les formes sévères sont les plus rares.

Ces considérations générales étant données, nous diviserons les observations de paralysies scarlatineuses publiées par les auteurs en deux grandes classes :

1°. Hémiplégies scarlatineuses proprement dites, indépendantes d'une néphrite ;

2° Hémiplégies survenant au cours d'une néphrite scarlatineuse.

Pour être complet, nous y joignons deux groupes accessoires :

3° Paralysies isolées (monoplégie, aphasie, etc.) ;

4° Hémiplégies d'étiologie particulière ne rentrant pas dans les groupes précédents. Dans ce groupe rentreront les hémiplégies dont la cause étiologique ne peut être mise en évidence.

CHAPITRE III

HÉMIPLÉGIES SCARLATINEUSES PROPREMENT DITES

L'hémiplégie est une complication qui a été décrite dans la plupart des maladies infectieuses ; il serait étonnant *a priori* que la scarlatine fasse exception et ne soit capable pour son propre compte d'être une cause déterminante.

La question se complique ici, car la scarlatine est une des maladies qui lèsent avec prédilection l'épithélium rénal et, d'autre part, les néphrites s'accompagnent quelquefois d'hémiplégie.

L'évolution différente de ces deux hémiplégies, à savoir l'hémiplégie scarlatineuse proprement dite et l'hémiplégie urémique, les symptômes cliniques spéciaux observés dans les premières, la disparition de l'albumine au moment de leur apparition et de plus l'absence d'aucun signe de néphrite sont des raisons suffisantes pour nous permettre de constituer ce groupe. *A priori*, ces hémiplégies scarlatineuses pourront être causées par trois mécanismes différents :

- 1° Artérite avec thrombose ;
- 2° Endocardite avec embolie ;
- 3° Encéphalite.

Nous rangerons nos observations suivant cet ordre.

PARAGRAPHE PREMIER. — **I. Artérite.**

OBSERVATION III

Scarlatine franche, hémiplégie brusque droite au dixième jour. Mort en quarante-huit heures. Pas d'autopsie. Thrombose de la syl-vienne par artérite infectieuse.

M. M..., dix-neuf ans, étudiant. Aucune maladie antérieure, très bonne santé habituellement. Surmenage intellectuel, il est en période de préparation d'examen. Père diabétique. Mère bien portante. Sa sœur a eu la scarlatine, quelques jours après, lui-même en fut atteint.

Effectivement, le 26 septembre, le malade se plaint d'une angine. Il est pris de vomissements, la température s'élève à 40°5. Le lendemain et surtout le surlendemain, apparaît une éruption scarlatineuse, très franche et très typique. La fièvre tombe à 39°5, 37 degrés. Les urines contiennent un gros disque d'albumine, mais l'albumine ne persiste que pendant trois jours. La température décroît progressivement les jours suivants, en même temps que l'éruption pâlit, les symptômes généraux s'amendent, l'albuminurie disparaît complètement. Le 4 octobre, c'est-à-dire huit jours après le début des accidents, le malade se plaint de coliques abdominales et d'un léger embarras de la parole, très léger du reste.

A ce moment pourtant, son état est très satisfaisant, il n'a plus de fièvre, plus d'albumine, l'éruption a disparu presque complètement. Toutefois, le pharynx est toujours rouge sans fausses membranes et la déglutition est un peu douloureuse. Il n'y a pas d'adénopathie notable de la région cervicale. Le 7 octobre, apparaissent des douleurs abdominales assez vives, mais qui ne s'accompagnent pas de vomissements, ni de constipation opiniâtre, ni de selles sanglantes. Le ventre est souple, non ballonné, non douloureux à la pression. Quelques heures après, apparaît

brusquement une hémiplegie droite, flasque, totale, atteignant la face et les membres et s'accompagnant d'aphasie. Il n'y a pas de perte de connaissance, le malade comprend tout ce qu'on lui dit et paraît s'inquiéter vivement de son état. On ne constate aucun signe de méningite, il n'a pas de raideur de la nuque, pas de céphalée violente, pas de paralysie oculaire. Absence de troubles sphinctériens.

L'examen des organes est négatif. Il n'y a pas d'albumine, pas d'hypertension, la pointe du cœur bat dans le V^e espace intercostal. Les bruits sont réguliers, bien frappés. Bref, on ne décèle aucun symptôme de myocardite, d'endocardite ou de dilatation cardiaque. La température remonte le soir même à 38°5. Le lendemain, 8 octobre, l'hémiplegie persiste, la fièvre atteint 39°2 le matin et 40 degrés le soir. Le malade tombe peu à peu dans le coma. Le 9 octobre, le coma est complet, la respiration est stercoreuse, la température monte à 40°5. Le malade meurt le soir à 4 heures.

Hypothèse : artérite et thrombose de la sylvienne.

P. SAVY et M. FAVRE.

OBSERVATION IV

(Observation prise en collaboration avec M. le Dr Péhu).

Résumé. — Une femme de vingt-sept ans, atteinte de scarlatine à évolution régulière, présente au dix-septième jour de cette maladie une hémiplegie gauche, totale et complète, qui évolue ultérieurement vers la chronicité avec contracture des membres. Il s'agit d'une hémiplegie, de cause scarlatineuse, produite vraisemblablement par une artérite à localisation sur la sylvienne droite.

B... Angelina, femme B..., née à la Roche-sur-Yon, vingt-sept ans, ménagère. Entre, le 12 mars 1914, à la Charité, dans le pavillon des scarlatineuses (service du Dr Péhu).

Antécédents héréditaires. — Père mort de congestion cérébrale. Mère vivante, en bonne santé.

Antécédents personnels. — Rougeole à l'âge de six ans, réglée à treize ans. Migraines fréquentes.

Mariée à ving-deux ans à un mari bien portant (pleurésie au régiment). Fausse couche à un mois et demi, à la suite de l'absorption d'un violent anthelminthique.

Il y a quinze mois, elle accouche d'une fille (accouchement normal).

L'affection actuelle a débuté le 5 mars 1914. La malade qui, depuis deux jours, soignait son enfant (actuellement dans le service pour une scarlatine), est obligée de s'aliter (maux de gorge, céphalalgie, vomissements répétés, température 39 degrés).

Du 5 au 20 mars, ces phénomènes s'accroissent, la déglutition devient très difficile, les nausées pénibles. Le 10 mars, une éruption apparaît, envahissant la face, l'abdomen et les membres inférieurs.

A l'entrée, le 12 mars, on se trouve en présence d'une femme amaigrie, pâle, très abattue. La face antérieure des jambes et des cuisses est occupée par une rougeur diffuse, un peu sombre, s'étendant par placards en certains points. Sur l'abdomen, la peau offre un aspect granité et, en certains endroits, elle desquame déjà. La langue est desquamée dans sa totalité, les papilles sont très saillantes. Le pharynx est très rouge, les amygdales non hypertrophiées portent à leur surface des exsudats blanchâtres, formant à droite un enduit opalescent. Coryza postérieur très marqué. La déglutition n'est plus douloureuse. Pas de ganglions sous-maxillaires ni cervicaux hypertrophiés.

La possibilité d'une diphtérie a pu être éliminée après les examens bactériologiques.

Poumons : Submatité du sommet gauche. Pas de râles après la toux. Reste des poumons normal.

Cœur : Pointe dans le V^e espace. Bruits lointains réguliers, bien frappés. Pouls rapide (112).

Système nerveux : Céphalée, réflexes rotuliens diminués.

Organes des sens : Pupilles normales. Bourdonnements d'oreilles.

Urines : Hautes en couleur, mais émises en quantité normale. Petit disque d'albumine.

Dans la journée du 17 mars, elle se plaint d'une vive douleur localisée à la partie moyenne du mollet droit. Douleur à la pression très accusée sur une longueur de 2 ou 3 centimètres à la partie moyenne. Pas de cordon veineux. Pas d'œdème.

18 mars. — A 7 heures et demie, la malade a été prise d'un grand frisson d'une durée de cinq minutes, suivi au bout de deux minutes d'un second, sans élévation de la température; cette dernière, prise cinq minutes avant, était de 37°5.

20 mars. — Encore un peu d'albumine dans les urines. Elle disparaît le 21. Apyrexie.

22 mars. — A 5 heures du matin, au moment où elle était à la garde-robe, la malade présente une obnubilation avec hypothermie, et immédiatement on peut constater une hémiplegie gauche. La malade n'avait rien présenté d'anormal le 21, elle se plaignait bien de céphalée, mais celle-ci existait depuis longtemps et ne s'était pas accrue durant ces derniers jours. Dans la nuit du 21 au 22, vers 2 heures du matin, elle était très agitée, paraissait souffrir.

Examen par le Dr Péhu, 23 mars. — On constate une hémiplegie gauche totale, flasque, avec participation de la face (type périphérique), surtout apparente quand la malade boit. Elle est somnolente; elle retombe dans un sommeil calme, sans stertor; sans Cheyne-Stokes quand on ne lui parle plus. Elle s'exprime cependant correctement.

La sensibilité est très diminuée, elle perçoit difficilement le contact et seulement la piqure profonde. Les réflexes olécraniens, brachial, rotulien du côté gauche sont diminués.

A gauche, signe de Babinski nettement positif; pas de trépidation épileptoïde, pas de clonus de la rotule. A droite,

l'excitation de la plante du pied provoque une flexion du gros orteil. Langue déviée à droite.

Pupilles dilatées, réagissant aux différents modes. Incontinence absolue des urines et des fèces. Il est difficile de circonscrire la pointe du cœur; à son niveau, l'auscultation fait entendre des bruits lointains et un peu sourds, ils redeviennent normaux au milieu de la région mésocardiaque. Pas de galop, rythme régulier à 88. Pouls radial un peu dicrote. L'urine retirée par sondage contient un peu d'albumine. Pas de cylindres.

La ponction lombaire a ramené un liquide limpide, non hypertendu, sans lymphocytose et sans éléments figurés anormaux.

24 mars. — Les phénomènes douloureux du côté du membre droit ont disparu, pas trace d'œdème, la motilité est normale, l'état général mauvais, la malade est très somnolente et répond difficilement aux questions posées.

25 mars. — Depuis le 22, la température ascensionne progressivement. Hier soir elle était à 39°5; cependant, elle n'est expliquée par rien d'apparent.

Rien aux oreilles, pas d'adénopathie cervicale, la malade est très prostrée, répond à peine aux questions qui lui sont posées. Pas de stertor dans le décubitus dorsal complet. Quand on lui demande de ses nouvelles, elle répond : « Je sais bien », puis, immédiatement, se met à parler de son mari, ou de son ménage, pourtant elle articule bien.

Elle dort bien, sans cauchemars et sans délire. L'hémiplégie a sensiblement le même aspect: seule, la sensibilité paraît un peu moins obtuse que le 23. Pouls à 108. Rien au cœur. Incontinence persistante. Léger disque d'albumine, pas de cylindre.

26 mars. — La température décrit de grandes oscillations. Rien aux poumons. Les oreilles ont été examinées hier par M. le professeur Collet, qui n'a pas constaté de processus en évolution. La malade a une selle quotidienne (lavement). Elle est de plus en plus prostrée, elle déglutit

difficilement. L'incontinence persiste. Quand on la remue pour faire sa toilette, on constate un ralentissement du pouls, elle pâlit, ses lèvres se cyanosent.

Après une ponction lombaire de 15 centimètres cubes, on constate une bradycardie à 54, sans Cheyne-Stokes. Au bout de dix minutes, c'est-à-dire à 10 h. $1/2$, le pouls battait à 64, irrégulier, 53 à 10 h. $3/4$, 51 à 11 heures. Légère trace d'albumine.

27 mars. — Le 26, à 12 heures, un vomissement bilieux très abondant survenant par jet, sans nausées. Nouveaux vomissements à 14 heures, puis à 16 heures, présentant toujours les mêmes caractères.

À partir du premier vomissement, jusqu'à 2 heures du matin, refroidissement des extrémités, grande pâleur de la face et des muqueuses. À 16 h. $1/2$, le pouls était à 53, à 19 heures à 40 filant, grande somnolence et grande indifférence. À 2 heures du matin, la malade se plaint d'une douleur localisée à la partie supérieure du mollet gauche. Ce matin, l'état général est amélioré, elle répond correctement aux questions posées. Son pouls bat à 76, bien frappé, régulier. Rien au cœur. À l'examen de la gorge, on note une asymétrie de la paroi postérieure, dont la moitié droite est refoulée en avant; le voile du palais, très repoussé, se présente obliquement de droite à gauche et d'avant en arrière, pourtant il est mobile des deux côtés. Le toucher pharyngé est douloureux au niveau de cette partie saillante. Pas de fluctuation, ni de rénitence. La malade déglutit mieux que les jours précédents, la sensibilité est revenue.

Les réflexes rotulien, antibrachial et olécranien du côté gauche sont plus accentués. Babinski gauche toujours positif et négatif à droite. Légère ébauche de clonus de la rotule à gauche, trépidation plantaire nette n'existant pas à droite. La paralysie faciale n'a pas régressé. Léger disque d'albumine. La température est à 37°5. Rien à l'examen de la papille pratiqué hier. La ponction veineuse étant impraticable, on fait une prise de sang au niveau des doigts. La

réaction de Wassermann est positive. Même caractère de cette réaction dans le liquide céphalo-rachidien du 26 mars.

28 mars. — Depuis 4 heures, la malade est retombée dans un état d'obnubilation complète, elle répond à peine aux questions, reste sans mouvement. Sa face pâle devient, au bout de quelques instants, rouge, même violacée, puis se décolore au bout de quelques minutes. Vomissement bilieux très abondant à 8 heures. Pouls à 62, régulier. 24 respirations à la minute. Température : 37°9.

Plus d'albumine dans les urines.

L'hémiplégie présente les mêmes caractères qu'hier.

L'incontinence persiste.

Rien au cœur, rien aux poumons.

La tuméfaction constatée hier sur la paroi postérieure du pharynx n'existe plus.

Pouls, à 10 heures, est à 52. Céphalée violente occipitale. Pas d'eschares.

29 mars. — Le 28, à midi, l'état de la malade se transforme; elle ne souffre plus. A 6 heures du matin, nouveaux vomissements identiques aux précédents. Ce matin, à 9 h. 1/2, température : 37°2. Pouls : 84, régulier, bien frappé. 20 respirations à la minute, céphalée disparue. La malade demande à aller à la garde-robe. Rien au cœur, ni à la gorge.

La paralysie faciale paraît un peu rétrocéder.

Le membre inférieur est en abduction, la jambe fléchie sur la cuisse. La mobilisation provoque une douleur que la malade ne peut localiser. Elle dit souffrir dans toute l'étendue du membre.

Réflexes exagérés.

Pas d'albumine.

30 mars. — Deux vomissements à 4 et 5 heures du matin, présentant toujours les mêmes caractères. Douleur assez forte au niveau de la partie moyenne du mollet gauche. Pouls à 82, normal. Desquamation.

De 19 heures à 21 heures, la malade fut très agitée :

elle craignait qu'on la fit interner; obsédée par cette idée elle passe une nuit mauvaise. Ce matin (31 mars), elle est cependant plus somnolente encore que les jours précédents. Pouls, 90. Température, 37°5. Pas d'albumine dans les urines. Elle souffre de nouveau au niveau de la tête. La trépidation épileptoïde du pied gauche n'est plus aussi nette. Incontinence persistante. Douleur au niveau du cou-de-pied provoquée par une mobilisation passive.

1^{er} avril. — Etat général plus satisfaisant. Plus de céphalée; température, 37°1. Douleur au pied gauche.

2 avril. — L'état général s'améliore beaucoup, on ne provoque plus de clonus, ni de trépidation épileptoïde à gauche. Douleurs continuelles au cou-de-pied gauche.

4 avril. — La température est redescendue à la normale. La malade s'alimente depuis deux jours. Plus d'albumine dans les urines. Plus de vomissements. La paralysie reste stationnaire, mais il n'y a plus d'incontinence. La recherche du clonus de la rotule et de la trépidation plantaire est douloureuse. La malade se plaint surtout le soir de douleurs vives au niveau du cou-de-pied, douleurs s'irradiant le long de la jambe et de la cuisse, jusqu'au pli de l'aîne.

8 avril. — Plus de céphalée. Les douleurs du membre gauche ont disparu. Sensibilité normale du membre inférieur gauche, un peu d'hypoesthésie au membre supérieur, clonus net de la rotule à gauche. Ebauche de trépidation épileptoïde.

15 avril. — La malade reçoit à 11 heures un lavement de néosalvarsan de 0 gr. 30.

16 avril. — Hier soir à 15 heures, pendant que la malade causait avec son mari, la sœur cheftaine remarqua qu'elle avait à tout instant de l'écume à la bouche. A 17 heures et demie, après qu'on l'eut remuée pour changer les draps, elle se mit à claquer des dents et eut un tremblement généralisé. Le pouls à ce moment était filant et battait à 35 à la minute. Cyanose de la face. Cet état dura cinq minutes et s'améliora quand on eut réchauffé la

malade. Elle continua cependant à « mâchonner » pendant quarante minutes. Le matin, à 6 heures, les mêmes phénomènes se sont reproduits et ont eu une durée à peu près égale. A 10 heures, le pouls est régulier, bien frappé. Du côté paralysé, l'avant-bras gauche est en demi-flexion sur le bras, les doigts repliés dans la main, on a quelque peine à maintenir l'extension. Au membre inférieur, la jambe est fléchie sur la cuisse; on ne peut l'amener en extension complète. Nouvelles douleurs localisées dans le genou gauche. La température est de 37 degrés.

23 avril. — Etat général satisfaisant. Douleur lancinante surtout nocturne dans le membre gauche. Hémiplegie paraissant évoluer de plus en plus vers la contracture.

24 avril. — Ponction veineuse, Wassermann négatif.

1^{er} mai. — Injection de biiodure de mercure de 0 gr. 02.

6 mai. — Ce matin elle peut effectuer de légers mouvements de la jambe gauche. Trépidation épileptoïde; clonus de la rotule très net à gauche (le clonus de la rotule se retrouve à droite presque avec la même intensité). Babinski gauche positif. Le bras gauche demeure sans mouvements avec contracture assez marquée.

12 mai. — Bon état général. Plus de céphalée. Du côté du membre supérieur gauche on observe au niveau de la main des troubles trophiques. Elle est œdématiée, hyperhydrose. Douleur provoquée par l'élévation horizontale du membre supérieur. Douleur au genou gauche.

Paralysie stationnaire. Température, 36°8 à 37°4. Pas d'albumine.

20^{es} mai. — La malade a reçu dix injections de biiodure de mercure, de 0 gr. 02 chacune. Pas d'amélioration. Température normale.

29 mai. — La température oscille depuis quelques jours entre 37°2 et 39°5. Légère constipation, la malade ne va à la selle que tous les trois ou quatre jours après l'administration d'un lavement. Elle s'alimente normalement et mange avec appétit. Légère céphalée intermittente. Du

côté de la face on ne note rien d'anormal au repos.

Quand la malade siffle, la commissure labiale gauche s'élève un peu; la langue, saburrale, n'est plus déviée. L'avant-bras gauche est en demi-flexion sur le bras, les doigts sont fléchis dans la paume de la main. Les réflexes olécranien et antibrachial sont exagérés. Tremblement de la main quand on essaye de l'étendre sur le bras; le membre est atrophié dans sa totalité. Cette atrophie est surtout nette à la mensuration. Troubles trophiques au niveau de la main (sudation exagérée). Les régions du poignet et de la face dorsale de la main paraissent œdématisées. Douleur au niveau de l'articulation scapulo-humérale gauche, s'irradiant dans la partie supérieure du bras. Cette douleur n'existe pas au repos, mais se manifeste quand la malade fait un mouvement quelconque, ou quand on essaie de mettre le bras en abduction. Le mouvement est d'ailleurs limité par cette douleur et le bras ne peut être écarté d'un angle de plus de 60 degrés. Sensibilité normale à tous les modes.

Rien au niveau du thorax et de l'abdomen à gauche.

La jambe est au quart fléchie sur la cuisse; le pied est en léger équinisme sur la jambe. La malade peut arriver à fléchir la jambe sur la cuisse, mais alors il lui est impossible de l'étendre. Elle ne peut soulever le talon au-dessus du plan du lit.

Réflexes olécraniens et achilléens exagérés. Babinski nettement positif. Trépidation épileptoïde du pied et clonus de la rotule très nets. Atrophie des masses musculaires de la cuisse et de la jambe, sensibilité normale, troubles trophiques moins nets qu'au membre inférieur. Douleur légère au niveau du genou. Rien au cœur.

Pouls à 85, régulier, bien frappé.

Pas d'albumine dans les urines.

9 juillet. — Nous apprenons aujourd'hui que le mari de la malade a été soigné pour une syphilis. La malade, maintenant à l'Hôtel-Dieu (service du Dr Mollard), a subi

un nouveau traitement spécifique, qui n'a pas donné la moindre amélioration.

OBSERVATION V

Au quatorzième jour d'une scarlatine assez intense, alors que la température est presque normale (37°7), bref accès convulsif, à l'issue duquel on constate une hémiplégie gauche totale. Elle persistait encore cinq mois après sans contracture, mais avec exagération des réflexes.

Thrombose de l'artère sylvienne par artérite infectieuse?

F... Marie, âgée de six ans, entre le 5 février 1908 au pavillon Pasteur de l'Hôpital Claude-Bernard. Elle est atteinte de scarlatine ainsi que sa sœur aînée entrée en même temps qu'elle et que son jeune frère entré quelques jours avant.

A part une broncho-pneumonie double il y a deux ans, elle n'avait jamais été malade. Elle est normalement développée pour son âge. Aucun renseignement dans ses antécédents héréditaires. Elle souffre de la gorge depuis trois jours. Cette angine s'est accompagnée dès le début d'une forte fièvre, de céphalée et de vomissements le premier jour.

A son entrée, la température est assez élevée (38°6 le matin, 39°7 le soir); on constate une éruption scarlatineuse très pâle sur la poitrine et dans les aines. Langue rouge à la pointe et sur les bords. Angine pultacée. Adénopathie modérée. Pas d'albumine. Rien aux poumons, rien au cœur. Les jours suivants sont marqués par une accentuation des signes locaux et généraux. La température s'élève progressivement pour atteindre 40°2 les 8 et 9 février avec un pouls à 144. Les amygdales augmentent de volume, et l'amygdale gauche se recouvre d'un enduit grisâtre mais non nettement pseudo-membraneux et sans bacilles diphtériques. L'ensemencement ne montre que des streptocoques

et des staphylocoques. Coryza mucopurulent assez abondant; des traces d'albumine apparaissent dans l'urine. Le facies pâle, un peu terreux, semble attester une intoxication assez marquée.

10 février. — Quelques douleurs dans les genoux. Le genou droit est un peu tuméfié. Même état de la gorge avec d'abondantes mucosités.

La température tombe cependant graduellement jusqu'à 38 degrés le 13. Le 14, réascension passagère à 39°2 avec douleur d'oreille et diarrhée, mais la température retombe aussitôt pour arriver à 37°7 le soir du 15.

Ce même soir, à 5 heures, l'enfant (d'après les renseignements fournis par la surveillante) est prise d'un tremblement et de mouvements convulsifs localisés au côté droit. Le côté gauche reste au contraire inerte. Cette crise dure quelques secondes seulement et, lorsqu'elle est terminée, on constate que tout le côté gauche est paralysé, y compris la face.

Le lendemain matin, nous trouvons une hémiplegie gauche totale et complète. Les réflexes tendineux sont très faibles du côté gauche, un peu moins du côté droit. Le réflexe cutané abdominal est conservé. Le phénomène des orteils se fait en extension du côté malade, en flexion du côté sain. La paralysie faciale intéresse également le facial supérieur, « lagophthalmie, effacement des rides du front ». Pas de troubles sensitifs. L'enfant est assez abattue, indifférente à ce qui l'entoure, elle répond à peine aux questions posées. Rien au cœur.

Malgré cette complication, l'état général s'améliore rapidement. La température, après une ascension passagère à 38°6, reste normale. La gorge se nettoie. L'albuminurie a disparu. Desquamation légère. Le 17, écoulement de pus par l'oreille droite. Les jours suivants, la disparition de l'exsudat pharyngé et des mucosités buccales permet de constater quelques érosions du bord du voile, du rebord alvéolaire et de la muqueuse de la joue gauche.

Le 24, au milieu d'une apyrexie complète, nous notons, sur la face antérieure de la cuisse droite, un empâtement nettement localisé, douloureux, adhérent à l'os.

Cet empâtement se dissipe les jours suivants, mais il se produit, sans réaction fébrile bien appréciable (38°3), un vaste abcès de la fesse droite, qui, incisé le 2 mars, donne issue à 1 litre au moins d'un pus chocolat. L'ensemencement donne une culture pure de streptocoques. La cicatrisation d'un pareil foyer fut longue. Durant les premiers jours, l'enfant était assez abattue, le pouls mou et rapide, le cœur irrégulier, mais bientôt ces phénomènes se dissipèrent et l'état général devint satisfaisant.

Cependant, l'hémiplégie s'était un peu modifiée. La paralysie des membres était toujours aussi complète, mais la paralysie faciale s'était beaucoup atténuée. Le facial supérieur avait recouvré son fonctionnement; au repos, les deux moitiés de la face étaient redevenues symétriques, et la déviation du côté gauche ne se montrait plus qu'à l'occasion des mouvements.

En même temps (1^{er} mars), les réflexes rotuliens réapparaissent et même bientôt celui du côté malade dépassait celui du côté sain. Pas de clonus du pied, ni de la rotule.

Pas d'atrophie musculaire, sauf au niveau de l'éminence thénar. Pendant le mois de mars, en même temps que l'abcès de la fesse se cicatrisait lentement, l'état général devenait excellent.

Vers les derniers jours du mois, nous notons un début de réapparition des mouvements dans les membres paralysés et à la sortie de la malade (7 avril), l'examen donnait les résultats suivants : la paralysie faciale n'existe plus qu'à l'état de traces, à l'occasion de certains mouvements, comme dans le rire; l'occlusion des paupières gauches se fait complètement, quoique un peu moins rapidement que du côté droit. Au membre supérieur, les mouvements d'extension et de flexion sont possibles, mais lents et limités; la pronation est plus aisée que la supination. L'abduction est

très incomplète, l'élévation au-dessus de l'horizontale est impossible, la malade arrive tout juste à mettre sa main sur sa tête. C'est pour détacher la main du plan du lit qu'elle éprouve le plus de difficultés. Les mouvements des doigts sont encore absents. Les doigts sont en demi flexion. Aucune trace de contracture.

La malade peut fléchir et étendre lentement le membre inférieur gauche, mais le pied ne peut quitter le plan du lit. Tous les mouvements du membre malade s'accompagnent de mouvements associés du membre sain. La marche et même la station debout sont absolument impossibles. Le réflexe rotulien est un peu exagéré des deux côtés. A gauche, le phénomène des orteils se fait toujours en extension. Pas de réflexe contro-latéral des abducteurs, pas de trépidation épileptoïde.

Absence de troubles trophiques, en dehors d'un certain degré d'atrophie des muscles des éminences thénar et hypo-thénar. Les mensurations des membres donnent les mêmes chiffres des deux côtés, mais au palper, la consistance des muscles (par exemple du biceps) du côté gauche est inférieure à celle des muscles du côté droit. Il en est de même au niveau des fesses, malgré le volumineux abcès de la fesse droite.

Pas de troubles de la sensibilité cutanée. L'intelligence paraît normale, l'enfant est seulement un peu apathique.

16 juillet. — Nous revoyons la malade entrée au pavillon Monnier pour coqueluche. L'état général est toujours excellent, l'hémiplégie persiste. On trouve toujours des restes de la paralysie faciale (légère asymétrie dans le rire, plissement du front moins marqué à gauche). Sur les membres, la paralysie est redevenue complète, aucun mouvement volontaire n'est possible. Le membre supérieur est en pronation avec légère flexion des doigts. Le membre inférieur est en extension, avec extension permanente très marquée du gros orteil. Aucune trace de contracture permanente, mais le réflexe rotulien est exagéré surtout à gauche.

Pas d'amyotrophie. La consistance des muscles au palper est la même des deux côtés.

Pas de troubles de la sensibilité cutanée.

La température est un peu abaissée sur les membres paralysés.

A. GOUGET et P. PÉLISSIER.

OBSERVATION VI

Hémiplégie droite avec aphasie à la deuxième semaine d'une fièvre scarlatine Albuminurie. — Mort huit jours après l'apparition de la paralysie. — Artérite ?

OBSERVATION DE L'AUTEUR N° I

Une enfant de quatre ans est atteinte d'une scarlatine compliquée d'angine pultacée. Elle n'avait plus de fièvre lorsque tout à coup, deux semaines après la maladie, elle se mit à vomir : oligurie, température au-dessus de 40 degrés. Albuminurie. Le pouls et la respiration étaient accélérés et l'état général particulièrement mauvais. Deux jours plus tard, apparurent des convulsions et on vit se développer une hémiplégie droite avec aphasie. Cet état dura huit jours et la mort survint dans l'anurie, la dyspnée, le coma. Artérite ?

S. SUFRIN.

OBSERVATION VII

Scarlatine bénigne compliquée le huitième jour d'une hémiplégie gauche avec aphasie légère et transitoire.

Hémiplégie peu améliorée au bout d'un an. — Hypothèse : artérite ?

Henri B... onze ans. Au huitième jour d'une fièvre scarlatine bénigne mais dûment constatée par ses signes cardinaux (angine, fièvre initiale élevée, vomissements.

exanthème très accentué le deuxième jour), l'enfant est mis brusquement le matin, sans que son entourage ait pu remarquer le moindre prodrome dans l'impossibilité de descendre de son lit, il appelle avec difficulté ses parents, ne peut articuler correctement; la moitié gauche du corps est inerte et frappée d'impotence absolue. L'embarras de la parole, les troubles d'articulation se montrèrent transitoires, mais l'hémiplégie fut permanente et devint rapidement spasmodique, pour n'entrer que depuis un mois dans la voie de l'amélioration. Phénomène curieux observé par la mère, cette complication nerveuse survenue en pleine période de desquamation aurait eu pour effet d'empêcher l'exfoliation seulement au niveau des membres paralysés; tandis que du côté droit du corps, l'épiderme se détachait par lambeaux plus ou moins larges.

Etat actuel. — Un an après, le membre supérieur gauche appliqué sur le thorax y est maintenu par la main droite valide. L'avant-bras à demi fléchi sur le bras est en pronation forcée; la main dans la flexion et la pronation est déviée vers son bord cubital, les doigts sont fléchis en griffe, le poing fermé sur le pouce en adduction complète dans le creux palmaire, la contracture n'est pas réductible.

Les mouvements volontaires sont extrêmement limités. Le bras est relativement moins atteint. Le moignon de l'épaule a conservé sa forme normale et les muscles ont presque tous leurs mouvements; seule la rotation en dedans est impossible. Le membre paralysé est plus court que le membre sain. Force musculaire diminuée. Impotence manuelle absolue.

La paralysie est moins marquée au membre inférieur gauche, l'extrémité est selon la règle moins atteinte que la racine. L'enfant steppe légèrement. Les longueurs des deux membres sont égales; légère atrophie musculaire.

A la face, pas d'état spastique des muscles, pas d'asymétrie à l'état de repos, mais en provoquant des actes de mimique, on fait apparaître des déviations caractéristiques.

Rien d'anormal au niveau du facial supérieur. Pas de déviation de la langue.

Réflexes tendineux du biceps, du poignet et du genou exagérés. Pas de clonus du pied. Troubles vaso-moteurs et abaissement de la température au niveau des muscles paralysés. La sensibilité dans tous ses modes est intacte et les réservoirs ont leur tonicité normale.

Dans les antécédents du malade, nous ne trouvons aucune atteinte de rhumatisme franc, ni de pseudo-rumatisme infectieux capable d'altérer le cœur et d'inscrire sur la mitrale, par exemple, la solution du problème, d'ailleurs l'auscultation ne révèle aucun signe de lésion cardiaque.

Plusieurs analyses d'urine faites dans le cours ou dans la convalescence de la maladie affirmèrent l'intégrité du filtre rénal.

Pas d'hérédité nerveuse.

Nous sommes amené à considérer cette hémiplegie comme une complication relevant d'un effet direct du poison scarlatineux sur l'encéphale. Ne pouvant nous baser sur l'examen des lésions microscopiques, nous avancerons que cette hémiplegie, non accompagnée de fièvre et de convulsions, symptômes ordinaires des maladies inflammatoires du cerveau, ne nous paraît pas relever, comme le veut Strumpell, d'une poliencéphalite. Par la soudaineté de son apparition, cette complication nerveuse nous semble dépendre plutôt d'une lésion vasculaire. Nous admettons l'hypothèse d'une lésion hémorragique ayant forcé les tuniques vasculaires, siège primitif du processus infectieux. S'il nous fallait pousser davantage l'analyse topographique pour expliquer la production de cette hémiplegie gauche, nous songerions à la capsule interne et placerions dans l'hémisphère droit le foyer hémorragique au niveau des rameaux striés de la cérébrale moyenne.

I. DE ROIG.

OBSERVATION VIII

Scarlatine compliquée, le septième jour, d'une hémiplegie gauche avec participation de la face du même côté. — Légère amélioration. — Contracture au huitième mois. — Artérite ayant déterminé une thrombose d'une artère cérébrale.

OBSERVATION DE L'AUTEUR N° 1. — L. Ch..., soldat de 2^e classe au 90^e régiment d'infanterie.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ; il n'existe, du côté des parents et collatéraux, aucune affection nerveuse. Le sujet n'a jamais été malade avant son incorporation. Cultivateur. Pas de convulsions pendant son enfance. Aucun trouble nerveux. Pas de syphilis.

15 décembre 1898. — Il se présente à la visite, atteint d'angine depuis la veille, il est envoyé d'urgence à l'hôpital de Châteauroux pour scarlatine.

D'un rapport établi par M. le médecin major Bony, médecin chef des salles militaires de l'hospice mixte de Châteauroux, nous extrayons ce qui suit : « La fièvre scarlatine présenta chez cet homme une gravité exceptionnelle dès son entrée à l'hôpital (température élevée, fréquence extrême du pouls, anxiété précordiale, dyspnée sans lésions broncho-pulmonaires, etc.). Cependant, le cinquième jour, tous les symptômes s'amendèrent et la maladie semblait devoir suivre son cours habituel, lorsque brusquement, le 21 décembre, dans l'après-midi, Ch... fut atteint, sans prodromes, d'une attaque d'apoplexie très grave caractérisée par une perte absolue de connaissance et une hémiplegie gauche complète.

Cette hémiplegie a été accompagnée de contractures précoces qui furent passagères.

Pendant quelques jours, le malade donna les plus vives inquiétudes, cependant le coma disparut le troisième jour, il en fut de même de l'incontinence fécale et urinaire, en

même temps la température baissait sensiblement, mais l'hémiplégie continuait à être absolue et la perte de mouvements complète à gauche. Dans la suite, les accidents paralytiques s'amendèrent légèrement, l'hémianesthésie, complète au début, disparut en partie et, le 5 avril 1899, le malade fut envoyé en congé de convalescence de quatre mois dans sa famille. A son retour, le 4 août 1899, le malade présentait du côté paralysé de la contracture, particulièrement marquée au membre supérieur, c'est alors qu'il fut dirigé sur l'hôpital du Val-de-Grâce où il entra le 24 août 1899.

Etat actuel. — Le membre supérieur est en contracture dans la demi-flexion. Le membre inférieur est en contracture en extension, la marche est difficile, le malade fauche.

L'asymétrie de la face s'exagère avec les mouvements. Les membres paralysés sont légèrement atrophiés. La température des membres malades est moins élevée que celle des membres sains, légère cyanose au niveau de la main gauche. Réflexes exagérés à gauche. Trépidation épileptoïde. Babinski positif. Léger retard dans la perception des sensations tactiles et troubles cénesthésiques. Pas de troubles sensoriels. Pas de signes d'hystérie. Pas de lésions apparentes du côté du cœur, du poumon, de l'appareil digestif. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

FERRIER.

OBSERVATION IX

Scarlatine compliquée le sixième jour d'une hémiplégie gauche. — Guérison lente consécutive, avec retour presque parfait à l'état normal. — Artérite.

OBSERVATION DE L'AUTEUR, n° 2. — M. C..., soldat de 2^e classe au 90^e régiment d'infanterie. Aucune hérédité nerveuse ou mentale. Domestique de ferme. Pas de convulsions ni d'accidents strumeux pendant son enfance ; aucun trouble

nerveux, pas de syphilis. Le sujet est de constitution moyenne. Pas de malformations physiques susceptibles d'être notées comme signes de dégénérescence. Entre à l'hôpital mixte de Châteauroux le 22 décembre 1898 pour scarlatine, il souffrait d'une angine depuis la veille. Du rapport du médecin-major de 1^{re} classe Bony, nous extrayons ce qui suit : La fièvre scarlatine évoluait normalement chez cet homme, lorsque, le 27 décembre dans la matinée, il fut atteint brusquement, sans prodromes, d'une attaque d'apoplexie grave, avec perte de connaissance, présentant les mêmes symptômes que celles du malade précédent. Toutefois, le coma ne fut pas de longue durée, mais l'hémiplégie gauche fut complète; peu d'anesthésie, hémiplégie faciale très accentuée du côté gauche. Vers le huitième jour, on observe un retour de la fièvre, accompagnée de céphalée intense, de douleurs dans les membres paralysés et de secousses involontaires dans la jambe et le bras gauche. De plus, le malade était somnolent et avait de l'incontinence fécale et urinaire.

Cependant, après quelques semaines, le mouvement et la sensibilité reparurent dans le membre inférieur gauche, de telle sorte que peu à peu la marche put s'effectuer sans trop de difficultés. Le 12 avril 1899, le malade partit dans sa famille pour un congé de convalescence de trois mois. A son retour, le 12 juillet 1899, le malade présentait une certaine amélioration de son hémiplégie, tout en conservant encore de la difficulté dans la marche et dans les mouvements du membre supérieur gauche.

Il fut évacué le 24 août sur l'hôpital militaire du Val-de-Grâce; depuis cette époque, les accidents paralytiques se sont amendés.

Etat actuel. — Les membres parésiés sont légèrement atrophiés; leur force musculaire est diminuée, et les mouvements s'exécutent avec plus de lenteur que du côté sain. Réflexes exagérés; pas de trépidation épileptoïde.

Babinski positif à gauche. Pas de troubles sensitifs, ni

sensoriels. Le rictus provoque un peu d'asymétrie avec léger abaissement de la commissure labiale gauche. La recherche des stigmates d'hystérie donne des résultats négatifs.

On ne relève aucune lésion viscérale, du côté du poumon, du cœur, de l'appareil digestif. Ni sucre, ni albumine dans les urines.

FERRIER.

OBSERVATION X

Hémiplégie infantile survenue à l'âge de sept ans pendant la convalescence d'une scarlatine. — Athétose des membres du côté paralysé survenue deux ans après. — Attaques épileptiformes. — Alcoolisme. — Mort à cinquante-quatre ans. — Autopsie : lésions en foyer des masses centrales; dégénérescence secondaire.

Antécédents héréditaires. — F..., âgé de cinquante-quatre ans, à Bicêtre depuis 1884, salle Perdiguier, lit n° 28. Père tué en duel, à quarante-deux ans. Mère bien portante, âgée de soixante-douze ans, très nerveuse d'après le malade. Frère mort à quarante-trois ans, avait eu des convulsions dans son enfance.

Antécédents personnels. — Né à terme. Bien portant jusqu'à l'âge de sept ans. Intelligent. Pas de convulsions. A sept ans, scarlatine; eut une attaque de convulsions à la suite de laquelle il resta faible du côté gauche. Deux ans plus tard, apparition de la contracture et de mouvements involontaires dans le bras et la jambe gauche, équinisme du pied. Au début, la contracture et la déformation étaient intermittentes et cessaient lorsque sa mère le menaçait. Peu à peu ces accès de contracture se renouvelèrent plus fréquemment et, en quatre ans, finirent par s'établir d'une façon permanente.

Le malade se rendit au Brésil en 1878, où il resta plusieurs années. Il eut un grand nombre d'attaques (peut-être

une cinquantaine), attaques avec perte de connaissance qu'il ne peut décrire avec détails. Elles laissaient après elles une grande lassitude et une perte complète du souvenir. Il buvait à cette époque et a continué à boire. Entre à Bicêtre en 1883; eut en 1884 une attaque de delirium tremens très nette; et depuis, à intervalles variables, il présenta un assez grand nombre d'attaques épileptiformes avec perte de connaissance, raideur généralisée, écume sanglante aux lèvres, morsures de la langue, incontinence urinaire et fécale, émission de sperme, avec perte absolue du souvenir.

Etat actuel, janvier 1880. — *Résumé*: F... a une apparence assez vigoureuse; le matin, il a un léger tremblement; il a en effet continué à boire depuis un grand nombre d'années. C'est un homme intelligent et instruit, ayant rempli les fonctions de comptable dans différentes maisons de banque.

Asymétrie du crâne et de la face, dont les deux moitiés gauches sont moins développées qu'à droite. Les membres du côté gauche sont raccourcis, la jambe plus que le bras. Léger degré de contracture avec atrophie musculaire au niveau du membre inférieur gauche. Au membre supérieur, cette atrophie et cette contracture existent, mais elles sont moins prononcées. Des mouvements involontaires se produisent dans la moitié gauche du corps, sauf au niveau de la face et du tronc. Pas d'atrophie du tronc. Pas de troubles des sensibilités générale et spéciale.

Il succombe à une pneumonie le 17 mars 1891.

Autopsie, 19 mars, à 10 heures. — Pas de différence sensible du volume des deux hémisphères. Pas d'asymétrie du cervelet. Légère asymétrie de la moitié gauche de la voûte et de la base du crâne.

Hémisphère droit (face interne) : Cicatrice ocreuse sous-épendymaire, siégeant sur la paroi inférieure du ventricule correspondant, et ayant détruit le tiers moyen du noyau caudé, dont la tête et la queue sont intactes. Cette cicatrice de l'étendue d'une pièce de 1 franc est déprimée en entonnoir et tirée vers la profondeur.

Coupe de Flechsig. — Foyer ocreux à grand axe antéro-postérieur de 3 centimètres de long, cloisonné et à parois épaisses siégeant dans la capsule externe qui est complètement détruite, ainsi que l'avant-mur et le noyau lenticulaire en entier. Ce foyer a détruit tout le pédoncule antérieur de la couche optique, le genou de la capsule interne, ainsi que la moitié antérieure de son segment postérieur dont il ne persiste plus qu'une très petite partie au niveau de la partie antérieure de la couche optique; la capsule interne en arrière du genou est absolument intacte. La couche optique est normale. La substance blanche sous-jacente à l'insula est intacte.

L'hémisphère gauche est intact.

Sur l'étage inférieur du pédoncule du côté droit, dégénérescence secondaire très nette sous forme d'un faisceau triangulaire à base supérieure, oblique très légèrement en bas et en dedans, et siégeant dans le deuxième quart interne de l'étage inférieur. Asymétrie de la protubérance dont la moitié droite est diminuée de volume.

Cervelet normal. Pas d'atrophie croisée.

Au microscope, la paroi du foyer contient un grand nombre de cristaux et de granulations d'hématoidine.

Bulbe rachidien : atrophie et sclérose très nette de la pyramide droite.

Moelle épinière : Dégénérescence secondaire du faisceau pyramidal dans toute la hauteur de la moitié gauche de la moelle. L'examen microscopique montre que cette moitié gauche est légèrement moins développée (substances blanches et grises) que la droite.

La lésion vasculaire qui a produit l'hémorragie est d'origine nettement infectieuse : artérite développée pendant la convalescence de la scarlatine.

DÉJERINE.

PARAGRAPHE II. — **Discussion des observations d'artérite.**

Obs. III. Nous ne pouvons mieux faire que de reproduire ici les conclusions de MM. Savy et Favre :

« On peut éliminer le rôle d'une infection intercurrente associée à la scarlatine, et créant par elle-même l'hémiplégie ; ni la syphilis, ni la diphtérie ne sont en cause. Mais s'agit-il d'une hémorragie cérébrale, d'une plaque de méningite, d'un ramollissement thrombotique ou d'une encéphalite ? L'hémorragie cérébrale a été accusée dans certains cas de produire l'hémiplégie et cela en raison de la néphrite très fréquemment associée, puisque dans la moitié des cas il existe de l'albuminurie et souvent de grands œdèmes. Cette hypothèse doit être ici rejetée, car le malade ne présentait aucun symptôme de néphrite, pas d'hypertension, et les urines ne furent albumineuses que pendant les trois premiers jours de la scarlatine. Il n'y eut pas non plus de signes de réaction méningée, tout au moins au point de vue clinique, car la ponction lombaire ne put être pratiquée. L'embolie de la sylvienne ne paraît pas être en cause dans le cas particulier, il n'y eut en effet aucun trouble cardiaque apparent. Quant aux douleurs abdominales assez intenses que ressentit la malade quelques jours, puis quelques heures avant l'apparition de l'hémiplégie, il ne semble pas qu'elles doivent être attribuées à une embolie de la mésentérique, car les signes essentiels de l'oblitération de cette artère manquèrent au tableau symptomatique. »

Reste donc, pour expliquer l'hémiplégie dans le cas particulier, l'hypothèse d'une encéphalite et d'une oblitération thrombotique de la sylvienne par artérite infectieuse ; cette dernière opinion est vraisemblablement plus exacte en raison de la localisation des lésions.

Obs. IV. — La diphtérie a pu être éliminée bactériologiquement et cliniquement. La réaction de Wassermann a bien été positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien, le 26 mars (nous savons qu'il en est souvent ainsi au cours de la scarlatine), mais elle fut négative dans le sang le 24 avril (cinquante jours après le début de la maladie) ; au surplus, l'échec absolu du traitement et l'absence d'antécédents personnels nous font éliminer, malgré la syphilis du mari, cette dernière hypothèse étiologique.

Pas d'affection cardiaque préexistante. Les urines ont été examinées au microscope, après centrifugation les 24, 26, 27 mars : aucun cylindre, pas d'éléments figurés. L'albuminurie légère du début a complètement disparu le 27 mars. Ceci joint à l'absence d'aucun signe clinique de néphrite nous fait éliminer l'hypothèse d'une lésion rénale. D'après les examens du liquide céphalo-rachidien pratiqués les 23 et 26 mars, au cours desquels, même après une centrifugation prolongée, nous n'avons pu trouver aucun élément cellulaire anormal, nous pouvons éliminer l'hypothèse d'une réaction méningée. Pas d'endocardite. Ces dernières éventualités écartées en rappelant maintenant les phénomènes douloureux subits, localisés, présentés par la malade à différentes reprises, nous pouvons établir que cette

hémiplégie est due à la seule cause du virus scarlatineux et est explicable anatomiquement par un processus d'artérite, comme cela se produit au cours des maladies infectieuses diverses.

OBS. V. — Rien ne permet de songer à une embolie, l'absence de fièvre suffirait à exclure un foyer d'encéphalite aiguë, en somme on ne peut guère hésiter qu'entre une thrombose et une hémorragie. En raison surtout des phénomènes convulsifs initiaux et accessoirement de l'âge, de l'absence de perte de connaissance, de l'absence de toute cause prédisposant à l'hémorragie (telle qu'une néphrite), l'hypothèse d'un ramollissement par thrombose de la sylvienne nous semble la plus satisfaisante.

OBS. VI. — Les détails nous manquent pour discuter la cause de cette hémiplégie, nous ne pouvons que nous ranger à l'opinion de l'auteur.

OBS. VII. — Nous avons reproduit la discussion de de Roig avec l'observation.

OBS. VIII et IX. — Il est rationnel d'admettre, comme point de départ des accidents, une artérite ayant déterminé une thrombose d'une artère cérébrale.

OBS. X. — Déjerine dit, à la fin de l'autopsie, qu'une artérite infectieuse a été à l'origine de l'hémiplégie:

PARAGRAPHE III. — II°. Embolie.

OBSERVATION XI

Scarlatine compliquée d'hémiplégie droite. — Aphasie. — Mort quatre jours après l'apparition de cette paralysie. — Autopsie : thrombose de l'artère cérébrale moyenne.

Enfant âgé de sept ans qui, au cours d'une scarlatine

évoluant de façon satisfaisante, fut atteint d'une paralysie complète de la moitié droite du corps.

Abaissement de la commissure labiale droite. Effacement du pli naso-labial droit, paralysie complète des membres droits. Diminution du réflexe rotulien et de la sensibilité cutanée. L'enfant comprend tout ce qu'on lui dit, mais il a complètement perdu l'usage de la parole. Symptômes d'endocardite et de broncho-pneumonie. L'urine renferme une quantité considérable d'albumine. La température est de 38°5. La mort survient quatre jours après l'apparition de ces symptômes.

Autopsie. — Néphrite parenchymateuse subaiguë. Dégénérescence du cœur. Thrombose de l'artère cérébrale moyenne gauche. Destruction presque complète du noyau lenticulaire et de la partie postérieure de la capsule interne.

ALEXEFF.

OBSERVATION XII

Hémiplégie droite après la scarlatine. — Embolie de l'artère cérébrale moyenne. — Destruction de la circonvolution de Broca sans aphasia et mort de diphtérie.

Le patient était âgé de cinq ans et fut saisi, deux semaines après une attaque de scarlatine, d'une hémiplégie droite. Pas d'aphasie. L'enfant répondait aux questions posées facilement et intelligemment. Au début, on constata des mouvements probablement de nature convulsive au niveau du bras.

Deux ou trois semaines plus tard, apparut un œdème du dos de la main et des doigts, œdème qui envahit plus tard la totalité des membres droits. Albuminurie. Neuf semaines après le début de la maladie, il fut atteint d'une diphtérie nasale et pharyngée qui provoqua la mort en quelques jours.

Autopsie. — On trouva une embolie de l'artère cérébrale moyenne gauche, avec un ramollissement de l'hémisphère

du même côté, intéressant les portions postérieures de la seconde et de la troisième frontale, les parties inférieures de la frontale et de la pariétale ascendante, le ruban de Reil, le corps strié et la partie antérieure de la capsule interne. L'examen du cœur révéla quelques végétations sur la valve mitrale. Il n'était pas dilaté. Le rein droit contenait deux gros infarctus. La main droite avait, au-dessus de l'adducteur, un ulcère large et régulier qui semblait le résultat d'une eschare et sur les doigts on voyait trois eschares plus petites.

TAYLOR.

OBSERVATION XIII

Scarlatine moyenne compliquée, au quinzième jour, d'une hémiplegie droite totale avec aphasie. — Mort au bout de quatre mois, après guérison de la scarlatine et régression partielle des phénomènes paralytiques. — Pas d'autopsie. — Embolie cérébrale.

Femme de vingt-quatre ans, admise à l'hôpital le 6 juillet 1904. Le 12, une scarlatine se déclare. Dans les dernières semaines, elle a été traitée pour anémie, mais pas d'histoire d'affection cardiaque. Elle dit avoir eu la scarlatine en 1888.

A l'entrée : piqueté erythémateux sur le tronc, sur les lèvres le rash est plus pâle. L'examen du cœur révèle un souffle systolique à la pointe. Le 8 juillet, le rash s'atténue ; desquamation caractéristique. La température, qui est de 101°6 F. (38°6) ne tombe pas au-dessous de 98°8 F. (37°1), mais resta continue et partiellement intermittente le reste de son séjour hospitalier. Le 11 juillet, trois vomissements. Elle se plaint d'une douleur splénique, sensibilité en ce point, mais pas d'hypertrophie de l'organe. Cependant, le 18 juillet, le bord de la rate devient perceptible à un travers de doigt au-dessous du rebord costal gauche. Le 13 juillet, l'urine jusqu'alors normale contient de l'albumine. Hématurie le 18 juillet, qui cesse le 19. Elle réappa-

raît les 22 et 23 août. L'albuminurie persiste. Le 15 juillet apparaissent des pétéchiés sur le tronc. Le 22 et le 23, elle se plaint d'une douleur lombaire. Le 23, la pointe du cœur fut trouvée en dehors de la ligne mamelonnaire ; la matité s'étend 1 pouce et demi en dehors de la pointe, souffle systolique perceptible dans l'aisselle, nouvelles pétéchiés sur le tronc.

Le 27, elle s'éveille brusquement à 1 heure du matin, murmure quelques sons inarticulés, et il lui est alors impossible de mouvoir le bras et la jambe droites. Le 24, on constate le matin une hémiplegie droite totale du type sensitivo-moteur. La langue est déviée vers la droite, clonus de la rotule et Babinski positif à droite. Aphasie motrice partielle.

Le 28, aphasie complète. La déviation à droite de la langue est plus accentuée. Légère mobilité du membre inférieur droit, mais en réalité les mouvements se passent dans le pelvis. La sensibilité est conservée dans le côté droit du tronc et de la face et au niveau du membre inférieur droit. Au contraire, seule la sensibilité à la douleur persiste dans le membre supérieur droit. Le 30, réapparition de la sensibilité dans le membre droit. Aphasie persistante. Le 31, éruption nouvelle de pétéchiés sur le cou et le tronc. Elle peut encore prononcer quelques mots courts et lire dans un livre. Le 1^{er} août, le bras et la jambe droite deviennent rigides. Le 2 août, elle parle davantage, mais elle ne peut articuler distinctement les mots polysyllabiques. Léger déficit intellectuel se traduisant par l'incapacité à faire des opérations arithmétiques simples. Elle avait un certain degré d'amnésie. Elle était incapable de réciter plus que les premiers mots d'une prière. Il lui était impossible de lire sans être bientôt fatiguée.

Pendant le reste de son séjour à l'hôpital, on notait des apparitions fréquentes de pétéchiés sur le tronc. Rate hypertrophiée. Dilatation cardiaque. Pendant les trois dernières semaines de son séjour, elle eut de fréquentes attaques

douloureuses au niveau de l'abdomen et des membres inférieurs, qui ne rétrocédaient qu'avec de la morphine.

Le 3 septembre, elle est guérie de la scarlatine. Elle présente l'état suivant : paralysie faciale rétrocédée, encore quelques hésitations à la parole, langue déviée à droite, bras droit sans force, ankylose de l'épaule et du coude ; les doigts sont fléchis, mais aisément extensibles. La motilité est passable au niveau du membre inférieur droit. La mort, précédée d'un coma de deux jours, survint le 26 novembre. Pas d'autopsie. Sans aucun doute, de multiples embolies existaient : non seulement les reins et la rate étaient atteints, mais les douleurs abdominales et les douleurs des membres étaient dues à celles-ci. L'hémiplégie et la mort paraissent également dues à une embolie cérébrale, probablement consécutive à une endocardite infectieuse.

ROLLESTON.

OBSERVATION XIV

Scarlatine compliquée d'une hémiparésie gauche survenue à la troisième semaine. — Embolie.

Il s'agit d'une fille de cinq ans, nerveuse, qui, trois semaines après sa scarlatine compliquée d'albuminurie, fut prise brusquement d'hémiparésie gauche avec possibilité d'effectuer quelques mouvements de reptation ; le réflexe rotulien était diminué du côté gauche, le réflexe plantaire normal. Sensibilité paraissant intacte. Rien du côté de la face, ni des yeux. Pas de relâchements des sphincters. Pas de signes d'urémie. Pas de signes de diphtérie. Pas d'otite. Rien au cœur.

Quelques jours plus tard, l'enfant pouvait se lever, elle se servait de son bras, mais sa jambe traînait légèrement pendant la marche, l'albumine disparut en peu de temps.

M. Lecaplain revit cet enfant deux fois, six mois et dix-huit mois après le début de cette visite.

Au premier examen, on a pu constater que l'enfant se servait assez bien de son bras, mais que sa jambe présentait une légère raideur; le réflexe rotulien était un peu exagéré; pas de Babinski, ni de clonus du pied. A la mensuration, le membre inférieur gauche présentait un léger degré de contracture en flexion, 1 centimètre de moins à gauche qu'à droite.

La même raideur existait au niveau du membre supérieur pendant la marche, l'enfant marchait sur la pointe du pied, le membre en extension. Le réflexe rotulien exagéré du côté malade, le plantaire n'était pas modifié. Babinski positif, l'amyotrophie se caractérisait par 2 centimètres de moins à gauche qu'à droite. Sensibilité normale. L'enfant était restée intelligente, travaillait bien, dit la mère, mais elle était très « nerveuse » et très excitable.

M. Lecaplain pense qu'ici l'hémiplégie avait été causée par une embolie.

LECAPLAIN.

OBSERVATION XV

Scarlatine compliquée d'hémiplégie gauche suivie de fièvre typhoïde compliquée d'hémorragie intestinale. Embolie.

Garçon de quinze ans, de nationalité anglaise, pris de scarlatine grave avec rhumatisme et troubles cardiaques. Le dix-septième jour de la maladie, parésie gauche qui s'accentue les jours suivants et devient une véritable hémiplégie. Pas d'albuminurie.

Au bout de quelques jours, crises épileptiformes répétées. Après une amélioration notable, l'enfant a de nouveau de la fièvre, des épistaxis et des taches rosées. Il fait une fièvre typhoïde avec séro-réaction positive.

Au quatorzième jour de la fièvre typhoïde (cinquante-huitième jour de la scarlatine), il succombe à des hémorragies intestinales répétées : pas d'autopsie. M. Leraux

attribue cette hémiplégie à une *embolie*. M. Comby pense que c'est de l'encéphalite aiguë.

LEROUX.

OBSERVATION XVI

Convulsions avec hémiplégie droite consécutive apparaissant au stade de convalescence d'une scarlatine (compiquée de néphrite, de pneumonie et d'endocardite). — Apparition et développement d'une épilepsie posthémiplegique. — Persistance de phénomènes moteurs. Embolie ?

Obs. II de l'auteur. Marie Niebergall, neuf ans, entre le 22 février 1880 à la Luisen Heilanstalt. Toujours bien portante, à part quelques accès de congestion pulmonaire sans tares héréditaires ; a été atteinte le 19 juin 1879 (à l'âge de huit ans et demi), d'une scarlatine grave ; après le développement d'un fort exanthème, elle eut la diphtérie. A la troisième semaine après le début de la maladie, on vit s'installer une néphrite qui guérit en peu de temps. Elle se compliqua de congestion pulmonaire. Celle-ci passée (mi-août, c'est-à-dire huit semaines après l'apparition de l'exanthème) éclata soudain, sans signes précurseurs, une attaque de convulsions avec perte de connaissance ; ensuite, dans les deux membres inférieurs, surtout dans le droit, des convulsions qui s'étendirent ensuite aux membres supérieurs. L'attaque dura une heure ; pendant ce temps, la malade perdait l'usage de la parole, et la conscience ne revenait pas à la normale. De semblables accès se sont renouvelés presque journellement pendant les huit jours suivants, et entre temps, le quatrième jour, apparurent des convulsions du visage, qu'on observa dans la suite à tous les accès. Dans les intervalles elle restait muette. Les convulsions durèrent une semaine, la connaissance revint, on constata alors une paralysie totale, sensitivo-motrice du côté droit, l'ouïe avait souffert, et la parole était abolie.

Elle avait perdu ses cheveux. Trois semaines après, le médecin qui la soignait institue un traitement électrique. Dès la première séance, la sensibilité et quelques mouvements semblent s'être rétablis dans les membres droits. La malade dut apprendre une nouvelle fois à parler, et l'aphasie fit place à la paraphasie (Mausfrau au lieu de Hausfrau). En dernier lieu, des contractures s'établirent.

Etat actuel. — Jeune fille de constitution moyenne. Bon état général. Intelligence un peu amoindrie, langage embarrassé. Rien au niveau des yeux. Léger souffle systolique à la pointe, mais ne s'entendant que quand la malade est debout. Dédoublement du second bruit au foyer pulmonaire. A la face, légère parésie dans le territoire du facial droit. Au membre supérieur droit, contracture tonique, le coude en flexion, l'avant-bras en pronation, la main en flexion légère; doigts écartés et fléchis. Les essais faits pour vaincre ces contractions sont douloureux.

Jambe droite en légère flexion. Pied en varus équin. Claudication. Babinski positif. Pas de clonus dorsal.

Réflexes cutanés exagérés (à l'exception du réflexe abdominal qui fait défaut).

Traitement. — Galvanisation du cerveau et des extrémités. La malade quitta la clinique le 27 juin; état général excellent, légère amélioration des mouvements des doigts. Elle revint le 18 octobre 1880 et passa l'hiver à la clinique, on constata les signes suivants: mouvements oculaires normaux, parésie légère du facial droit, membre supérieur dans le même état qu'au départ. Atrophie de la jambe et de la moitié correspondante du thorax. Réflexes exagérés. A droite, en certains endroits, le contact n'est pas perçu.

Au commencement de février, apparition de convulsions dans le côté droit, et dans le territoire du facial correspondant: extension de la jambe et de l'avant-bras, les doigts alternativement en flexion et en extension, le visage tourné vers la droite. Une telle attaque dure quelques secondes

avec une grande sensation de lassitude consécutive. Pas de perte de connaissance, pas de céphalée, pas de vertiges antérieurs ou ultérieurs ; la mémoire et l'intelligence diminuent.

Au commencement de mars pour la première fois, troubles de la connaissance au cours d'une attaque. La jambe et le bras du côté sain sont à leur tour pris de convulsions. On ordonne des pilules d'atropine (0 gr. 0002) deux à trois par jour. Vers le milieu de mars, les attaques changent d'allure et durent plus longtemps. Secousses subintrantes donnant une convulsion clonique. L'enfant prétend conserver toute sa connaissance.

16 mars. — Après une légère attaque, arrive une seconde de force et de durée extraordinaires ; la malade tombe sur le sol et perd connaissance, avec cyanose du visage. Convulsions violentes des extrémités, mouvement de la tête, pas d'écume sur les lèvres. Au bout de trois minutes, retour de la connaissance, les membres sont flasques. Aussitôt, cris et larmes ; la malade a la sensation que tous ses membres sont engourdis. Céphalée quelque temps après. Pas de vomissements. Pupilles non dilatées, fond d'œil normal des deux côtés ; crâne non sensible à la percussion. Pas d'albumine dans les urines.

20 mars. — Répétition de cette attaque.

21 mars. — Elle retourne chez elle.

11 février. — Elle est visitée chez elle. Pendant les premières années de son retour, les attaques ont augmenté d'intensité et de fréquence. Il y a une aura ; la malade tombe sur le sol, sans cri, les paupières écarquillées, et l'attaque commence : convulsions égales des deux côtés, perte de connaissance (durée quinze à trente minutes). Pas de morsure de la langue, pas d'écume après chaque attaque, émission involontaire d'urine. En novembre 1885, les attaques proprement dites disparurent et, à leur place, perte de connaissance, sans convulsions, qui, encore maintenant, se répètent presque journellement. Le crâne du côté gauche est déprimé, le front est plus bas. La commissure des lèvres

et la langue sont déviées à gauche. Tout le côté droit du thorax semble moins développé que le côté gauche; atrophie des deux membres droits, au niveau desquels tous les mouvements ne sont pas encore possibles. Sensibilité normale.

Hypertrophie du cœur, signe d'insuffisance mitrale.

Tous les phénomènes s'expliquent si l'on admet une endocardite, laquelle a amené une embolie dans une branche de l'artère de la scissure de Sylvius gauche, qui irrigue la partie antérieure de la capsule blanche interne et les territoires adjacents.

A. WALLENBERG.

OBSERVATION XVII (empruntée au travail de Kennedy).

Hémiplégie droite à la suite d'une fièvre scarlatine. — Guérison.

Une petite fille de cinq ans et demi est affectée à la suite d'une scarlatine intense, au milieu d'une convalescence difficile, d'une hémiplégie du côté droit. Sept mois plus tard, l'enfant marchait encore en boitant, comme en fauchant. L'état du membre supérieur n'était pas plus satisfaisant et la main gauche était apte seule à saisir les petits objets. La langue paraissait aussi affectée, mais la vue et l'ouïe étaient conservées.

En outre, M. Kennedy signale un mouvement spasmodique très marqué du côté de la tête, et remarque que la petite malade ne peut rester au repos qu'un temps très court; symptômes qu'il attribue à la chorée.

Il existait un bruit de souffle très marqué au premier temps du cœur. Guérison six mois après l'invasion du mal.

GUBLER.

PARAGRAPHE IV. — **Discussion des observations d'embolie.**

OBS. XI et XII. — L'autopsie est suffisamment démonstrative.

OBS. XIII et XIV. — L'endocardite a pu être diagnostiquée pendant la vie.

Dans l'observation XIII, il devait y avoir des embolies multiples; dans l'observation XVI, les signes de néphrite ont disparu avant l'apparition de l'hémiplégie.

Dans l'observation XV, le sujet a eu une attaque de rhumatisme avant sa scarlatine, l'origine de l'endocardite n'apparaît pas comme de nature uniquement scarlatineuse.

Les détails nous manquent dans les observations XIV et XVII pour nous permettre de les commenter.

PARAGRAPHE V. — **III. Encéphalite.**

OBSERVATION XVIII

Scarlatine, néphrite. — Hémiplégie. — Autopsie. — Encéphalite hémorragique.

Résumé donné par l'auteur. — Enfant malade de scarlatine, néphrite à la troisième semaine, sembla ensuite guérir, lorsque soudain une hémiplégie se déclara. L'enfant mourut en quelques jours.

Autopsie, six semaines après le début de l'infection. — Foyer hémorragique, avec tendance à la diffusion dans un hémisphère et, autant que je puis me rappeler, dans le territoire du noyau lenticulaire et de ses environs, notamment sur ses faces latérales. Il s'est agi là, non pas d'une hémor-

ragie cérébrale, mais d'une encéphalite hémorragique à évolution très rapide, ainsi que Henoch l'affirme dans la neuvième édition de son livre.

FURBRINGER.

OBSERVATION XIX

Hémiplégie droite survenue pendant la convalescence d'une scarlatine. — Encéphalite. — Pas d'autopsie.

Fille de neuf ans atteinte de scarlatine à l'âge de deux ans. La troisième semaine de la convalescence fut troublée brusquement par l'apparition d'une paralysie faciale gauche, avec paralysie des membres supérieur et inférieur droits. La parole resta embarrassée pendant un an. Voile du palais dévié à gauche. Le membre inférieur droit est raccourci de 3 centimètres. Exagération du réflexe rotulien; Babinski positif; parésie plutôt que paralysie, l'enfant peut marcher, mais avec claudication. Le membre supérieur est également raccourci, atrophie des muscles, sensibilité intacte. Intelligence bornée. Main droite en flexion, l'enfant ne peut se servir de ses doigts.

L'intégrité des oculo-moteurs fait rejeter toute lésion protubérantielle (partie supérieure) ou des pédoncules. Impossibilité d'admettre une hémorragie cérébrale ou spinale. Il faut admettre une lésion de la partie inférieure de la protubérance et du bulbe. Cette lésion est évidemment le reliquat d'une encéphalite aiguë consécutive à la scarlatine.

MUL's.

PARAGRAPHE VI. — **Discussion des observations d'encéphalite.**

OBSERVATION XVIII

Fürbringer a trouvé au cours de l'autopsie un foyer d'encéphalite hémorragique.

Dans l'autre observation, nous sommes obligés de nous contenter de l'opinion de Mul's.

PARAGRAPHE VII. — **Pathogénie des observations d'hémiplégies scarlatineuses proprement dites.**

Ces hémiplégies, survenant dans les scarlatines sans néphrite, paraissent *a priori* être causées par trois mécanismes :

- 1^o Artérite avec thrombose ;
- 2^o Endocardite avec embolie ;
- 3^o Encéphalite.

1^o Les inflammations des parois artérielles s'observent dans beaucoup de maladies infectieuses et dans l'histoire des artérites cérébrales on relève un certain nombre de cas se rattachant à la fièvre typhoïde ; bien moins fréquentes dans la scarlatine, elles n'en sont pas moins rationnelles. Dans l'autopsie de Déjérine que nous rapportons à propos de cette classe, nous n'avons pas de description des lésions artérielles, mais d'après Jendrassik et Marie, voici ce que l'on constate au microscope. Il y a un élargissement de l'espace péri-vasculaire, surtout au niveau des petites artères, cet espace est produit aux dépens de la substance cérébrale environnante, il est traversé par un tissu connectif, qui est en relation avec le tissu névroglique et l'adventice de l'artère. La paroi des vaisseaux est épaissie, et présente des traces d'inflammation, mais ces lésions sont très peu prononcées. La paroi des vaisseaux situés à l'intérieur des méninges n'est presque pas altérée.

2° Il est connu que le virus scarlatineux montre une certaine tendance à produire des phénomènes inflammatoires sur toutes les séreuses, et sur le cœur en particulier, comme l'a bien montré M. le professeur Weill, en étudiant les myocardites scarlatineuses. A propos des endocardites, nous rapportons l'observation de Taylor (obs. XII) qui est bien démonstrative. Pendant la vie, il est d'ailleurs plus facile d'arriver à un diagnostic exact, que dans le cas précédent ; nous avons ici des signes cliniques appréciables, et nous ne sommes pas obligés de procéder par élimination.

3° Fürbinger a constaté cette cause, au cours de son autopsie.

Sur les 16 observations cliniques que nous avons données, on relève :

1° Artérite et thrombose (obs III à obs. X) (7 cas) ;

2° Endocardite et embolie (obs. XI à obs. XVII) (7 cas).

3° Encéphalite (obs. XIII à obs. XVII) (2 cas).

D'après les autopsies, il y a :

1° Artérite et thrombose (1 cas Déjerine, obs. X) ;

2° Endocardite et embolie (2 cas, Alexeff, obs. XI ; Taylor, obs. XII) ;

3° Encéphalite (1 cas, Fürbinger, obs. XIII).

CHAPITRE IV

HÉMIPLÉGIES SURVENANT AU COURS D'UNE NÉPHRITE SCARLATINEUSE

Le titre les définit suffisamment pour qu'il soit nécessaire d'insister. Ces hémiplegies ne se rattachent au sujet que d'une façon indirecte, la lésion créée par la scarlatine sur l'épithélium rénal n'est pas autre chose qu'une néphrite banale, et par conséquent elles rentrent dans le groupe plus vaste des paralysies dites urémiques. Elles sont cependant intéressantes à signaler, parce qu'elles sont nombreuses (sur 28 cas de scarlatine compliquée de néphrite, dans 17 cette dernière est la seule cause de l'hémiplegie) et parce que leurs caractères sont complètement opposés à ceux de l'hémiplegie de la classe précédente. Ce sont des paralysies flasques, qui n'évoluent pas vers la contracture et qui guérissent rapidement et complètement.

PARAGRAPHE PREMIER. — **Observations.**

OBSERVATION XX

Scarlatine avec néphrite, au trente-deuxième jour de laquelle apparaissent une aphasie, des troubles intellectuels et une parésie des membres droits. Guérison des phénomènes moteurs un an après; les troubles intellectuels persistent.

BOHN.

OBSERVATION XXI

(Obs. de Finlayson, citée par Baillet).

Enfant de douze ans, scarlatine, ascite. Quelques mois après, il est pris de convulsions unilatérales à droite et de vomissements qui durent quelque temps avec plus ou moins d'intensité et disparaissent tout à fait. Quelque temps après, nouvelles convulsions généralisées suivies de cécité et de surdité verbale, d'aphasie motrice et d'hémiplégie droite. L'examen du cœur et du fond de l'œil est négatif.

Amélioration notable par les courants faradiques.
Quitte l'hôpital avant guérison.

OBSERVATION XXII

Hémiplégie droite avec aphasie transitoire au vingt-sixième jour d'une scarlatine compliquée d'albuminurie et d'oligurie. — Guérison rapide. — Paralysie urémique.

Obs. de l'auteur n° 2. — Une enfant de treize ans entre à l'hôpital le 28 mars 1905, au deuxième jour d'une scarlatine typique avec desquamation caractéristique. Du 4 au 7 avril, légère albuminurie, rien au cœur; les urines restent claires jusqu'au 18; à ce moment nuage d'albumine, céphalées, épistaxis fréquentes, mais légères. Le 19, urines hématuriques rares, face bouffie, surtout au niveau des yeux. La température, normale depuis le 9, monte alors à 99° F. (37°2). A 8 heures du soir, évacuation intestinale. Le 20, la céphalée décroît, ainsi que la bouffissure du visage; la quantité d'urine s'accroît : 47 onces en vingt-quatre heures (1.437 gr. 73).

21 avril. — Au vingt-sixième jour de la maladie, il y a

encore des traces imperceptibles d'albumine, épistaxis passagères, mais visibles. Ce jour-là, rien d'anormal jusqu'à 2 h. 45 du soir. A ce moment, la gardienne note une déformation de la face. Dix minutes après, à l'examen, on note : perte de sensibilité et de motilité au niveau des membres droits, clonus du pied droit, pas de Babinski, conjonctive droite insensible, réflexe conjonctival gauche normal, aphasie, mais la malade est consciente (elle obéit aux mouvements commandés).

A 3 heures de l'après-midi, convulsions généralisées, perte de connaissance, cyanose marquée du visage, tachycardie, arythmie. On fait une saignée au coude droit de 12 onces 10 (370 gr. 13).

Après la saignée, les convulsions cessent, la cyanose diminue progressivement. A 4 h. 30, la malade reprend connaissance, les membres droits sont alors immobiles, rien à gauche.

A 4 h. 35, léger vomissement, Babinski, déviation de la langue à droite.

A 5 h. 35, le bras droit se meut librement. Elle peut dire quelques mots indistincts.

A 6 heures, Babinski bilatéral, pas de clonus du pied, langue toujours à droite.

A 8 heures, la température est de 100° F. (37°7), normale à minuit.

22 avril. — La quantité des urines est de 458 gr. 8 (15 onces), puis le débit augmente les jours suivants et arrive à 40 onces (1.223 gr. 6).

23 avril. — La malade semble guérie, langue non déviée, traces de morsures pendant les convulsions.

28 avril. — Plus d'albumine. Elle sort le 24 mai 1905.

En décembre 1907, une lettre du père nous apprend qu'elle est en excellente santé.

ROLLESTON.

OBSERVATION XXIII

Scarlatine. — Hémip légie droite survenue à la troisième semaine.
Aphasie motrice. — Mort le vingt-huitième jour de la maladie.

OBS. III de l'auteur. — Une enfant de onze ans entre à l'hôpital le 19 octobre, au troisième jour d'une scarlatine d'intensité moyenne.

6 novembre. — Traces d'albumine. Jours suivants, augmentation de l'albumine.

10 novembre. — Hématurie, température normale depuis le 19 octobre, atteint 99° F. 6 (37°5) à minuit.

11 novembre. — Nombreuses convulsions, paralysie du bras et de la jambe droite. Aphasie motrice, mais compréhension conservée. Babinski et trépidation épileptoïde positifs au pied droit. Réflexe abdominal droit absent. La paralysie disparaît les jours suivants. Malgré des enveloppements chauds, une ponction lombaire et des saignées, les convulsions persistent. Survint un coma, puis la mort le 14 novembre. Il n'y avait pas eu anurie. La quantité des urines des derniers jours était de 30 onces (917 gr. 70). Pas d'autopsie.

ROLLESTON.

OBSERVATION XXIV

Scarlatine. — Diphtérie guérie. — Urémie à la douzième semaine suivie de l'apparition d'une hémip légie droite avec aphasie. — Amélioration notable un mois après.

OBS. II de l'auteur. — Enfant de trois ans et demi atteint de fièvre scarlatine. Douze semaines après le début de la maladie apparaît une hémip légie droite totale, flasque, avec aphasie. Quelques jours avant le début de la paralysie, l'enfant avait eu une diphtérie pharyngée qui céda rapidement à des injections de sérum, mais à ce moment

on observe de l'oligurie et de l'albumine dans les urines. Les jours suivants, plusieurs attaques d'urémie, trismus, épistaxis et soudain apparition d'une hémiplégie avec perte de connaissance.

Un mois plus tard, cet état s'était considérablement amélioré.

S. SUFRIN.

OBSERVATION XXV

Scarlatine compliquée de néphrite. — Au cours de la convalescence (vingt-sixième semaine) apparaissent des convulsions et une hémiplégie gauche incomplète.

OBS. I. — Elisabeth Kreitner, âgée de neuf ans au moment de l'observation (30 août 1885). Bien portante jusqu'à sa troisième année, elle eut une scarlatine qui se compliqua de néphrite, suivie elle-même de convulsions. La localisation de ces dernières n'est pas indiquée d'une manière plus précise. La malade reste au lit vingt-six semaines et, depuis ce temps, reste paralysée du côté gauche.

Etat actuel. — Enfant de taille normale pour son âge, constitution robuste. On ne peut déceler aucun symptôme de paralysie du facial ou des muscles de l'œil. La langue n'est pas déviée. Ni céphalées, ni vertiges. Rien d'anormal aux poumons, au cœur, au foie et à la rate. Jambe droite normale. Le membre inférieur gauche ne présente, à la hanche comme au genou, aucun trouble de la motilité, mais la malade ne peut exécuter aucun mouvement actif dans son articulation tibio-tarsienne. Pied gauche en varus équin prononcé. On ne peut vaincre cette position sans éprouver une résistance assez forte.

Réflexe péronier assez marqué, pas de clonus dorsal. Atrophie et raccourcissement léger du membre inférieur gauche. Le membre supérieur gauche est tenu dans les positions les plus variées ; tantôt il pend normalement le

long du thorax, tantôt il est étendu horizontalement, d'autres fois il est élevé verticalement. La malade n'arrive qu'avec peine à exécuter les mouvements qui lui sont commandés.

Pas de réaction de dégénérescence.

Sensibilité intacte au niveau du membre gauche. Développement intellectuel normal. Bon état général. Urines jaune clair, pas d'albumine. Le 29 novembre, elle est renvoyée chez elle.

A. WALLENBERG.

OBSERVATION XXVI

Scarlatine et néphrite aiguë. — Hémiplégie droite et aphasie disparaissant parallèlement avec le retour des fonctions rénales.

Obs. de Guimnatei n° 7 résumée. — G..., neuf ans. Bonne santé, habite dans la maison où ses trois frères sont morts de scarlatine. Pris à son tour de la même maladie, il entre bientôt en convalescence, s'expose au froid et retombe malade : fièvre, faiblesse, urines rouges et sédimenteuses, œdèmes erratiques qui se transforment bientôt en anasarque généralisé.

10 septembre. — Température à 38°6. Pouls à 92.

Anasarque considérable. Polyurie, urine rouge, gros disque d'albumine. Calomel, frictions, diète lactée. Les urines diminuent jusqu'au 18. Le 17, perte de connaissance subite, convulsions dans les membres supérieur et inférieur gauches. L'accès dure une heure sans laisser de traces.

L'anasarque et l'albumine augmentent. Congestion pulmonaire droite. Pas de galop, pas de souffle.

Le chlorhydrate de pilocarpine en injection de 1 demi-centigramme provoque des sueurs abondantes, de la salivation, puis les urines reparaissent ; la congestion pulmonaire diminue, amélioration manifeste. Mais les 28 et 29

les évacuations alvines cessent. Oligurie (300 grammes en vingt-quatre heures).

Le soir du 29, l'enfant est pris subitement d'aphasie et d'hémiplégie droite.

L'intelligence est intacte, mais il ne peut répondre que par monosyllabes aux questions qu'il entend très bien. Pas de cécité verbale.

L'enfant, dont la langue et le voile du palais fonctionnent très bien, s'inquiète de ne pouvoir s'exprimer. Sensibilité aux trois modes conservée dans les membres privés complètement de mouvement. Urines albumineuses, rares : 200 grammes. Température, 37°2. Pouls à 86.

Au 10 octobre, la motilité reparaît dans les membres, la parole revient. Urines abondantes, presque normales.

A la fin d'octobre, la guérison était presque complète.

Citée par BAILLET.

OBSERVATION XXVII

Scarlatine compliquée de néphrite. — Hémiplégie gauche à la troisième semaine. — Guérison.

Obs. I de l'auteur. — Il s'agit d'un enfant de quatre ans souffrant d'une forme légère de scarlatine. Il passa les quinze premiers jours de sa maladie chez lui et on ne l'amena à l'hôpital qu'à la troisième semaine, alors qu'un œdème était apparu au visage.

On constate, à l'arrivée, un œdème étendu du tronc et des extrémités inférieures. Pas de desquamation. L'urine renfermait une quantité notable d'albumine, quelques globules rouges et quelques cylindres.

Le quatrième jour après son entrée à l'hôpital, on remarque un affaissement de la commissure labiale gauche, l'effacement du pli naso-labial gauche, une paralysie de la moitié gauche de la langue et une hémiplégie gauche. Le taux de l'albumine est constant. La température est de

38 degrés. Douze jours après, le malade peut exécuter quelques mouvements du pied gauche ; l'amélioration du bras gauche est peu nette. Il n'y a plus que des traces d'albumine. La température est normale. A partir de ce moment, on constate une amélioration de tous les symptômes. Les phénomènes paralytiques ont disparu. Quelques jours plus tard, la température monte brusquement à 39-40 degrés et, sur la figure, apparaît un exanthème de rubéole, qui se propage ensuite sur tout le corps. On constate des symptômes d'endocardite, l'albumine augmente, l'état devient grave, le malade est somnolent, le visage et les extrémités légèrement cyanosés.

Râles humides aux poumons. Peu à peu, tous les symptômes s'améliorent et le petit garçon quitte l'hôpital au bout de deux mois complètement guéri.

ALEXEFF.

OBSERVATION XXVIII

Hémiplégie syphilitique guérie. — Trois ans après, scarlatine et néphrite. — Nouvelle hémiplégie gauche. — Guérison.

Un homme de vingt-cinq ans, atteint de syphilis depuis deux ans, présente brusquement des accidents paralytiques du bras et de la jambe gauche. Sous l'influence du traitement spécifique, les accidents disparaissent complètement et, quelques mois après, l'examen le plus minutieux ne permet plus de constater aucune trace de l'hémiplégie.

Trois ans plus tard, cet homme a une scarlatine compliquée de néphrite : le taux de l'urine baisse de jour en jour et, pendant une semaine, reste au-dessous de 200 grammes.

Une hémiplégie apparaît, affectant le même type que la précédente, et qui disparaît, d'ailleurs, dès que la néphrite fut en voie d'amélioration.

FERRAND et CASTAIGNE.

OBSERVATION XXIX

Scarlatine compliquée de pleurésie droite, de néphrite hémorragique aiguë, d'endocardite.— Apparition d'une hémiplegie gauche au vingt-huitième jour de la maladie. — Guérison vingt jours après.

Anna F..., quarante-quatre ans, de Zurich, admise à l'hôpital le 12 novembre 1903. Fièvre typhoïde à seize ans. Il y a quelques années : rhumatisme polyarticulaire. Tremblement des mains depuis l'enfance, principalement de la droite. Cet état s'aggrave à la suite d'une émotion et le corps tout entier est agité de tremblements.

8 novembre. — Fièvre soudaine, fatigue généralisée.

9 novembre. — Torticolis, vomissements.

12 novembre. — Une éruption diffuse recouvre le corps.

Etat actuel. — Femme de taille moyenne. Température axillaire, 37°6. Peau rouge d'une façon diffuse sur tout le corps, pâissant par la pression.

Langue très rouge avec, par place, un enduit blanchâtre. Amygdales rouges, sans exsudats.

Au cou, pas d'hypertrophie ganglionnaire. Poumons normaux.

Cœur : souffle systolique au foyer mitral.

Urines : traces d'albumine.

Tremblement des deux mains, plus accentué à droite. Douleurs abdominales et sacrées qui disparaissent le 14 novembre.

18 novembre. — L'érythème pâlit, desquamation du bras et de la poitrine.

20 novembre. — Pupille droite plus grande que la gauche. Bruits du cœur normaux.

22 novembre. — Douleurs vives sous la mamelle droite, s'irradiant vers le bras. A la 8^e vertèbre thoracique commence une matité qui devient absolue en bas. Murmure vésiculaire diminué.

26 novembre. — Les douleurs ont presque complètement disparu. La matité subsiste, pas de frottements pleuraux.

8 décembre. — La malade a vomi plusieurs fois, se plaint de violentes céphalées. Depuis le 12 novembre jusqu'à aujourd'hui, l'albumine n'existait qu'à l'état de traces dans l'urine. Aujourd'hui, on en trouve 1 pour 100. Un peu de sang dans l'urine.

La matité pleurale va jusqu'à l'angle de l'omoplate, frémissement vocal affaibli.

9 décembre. — Dans le sédiment urinaire, nombreux cylindres hyalins, globules rouges, beaucoup de cellules épithéliales rénales. Albumine, 1,75 pour 100.

10 décembre. — Albumine, 1,75 pour 100. Le soir, à 6 heures, après un état apathique et somnolent, la malade ne peut remuer qu'avec peine le bras et la jambe gauches. La sensibilité est très diminuée sur la moitié gauche du corps. Fourmillements dans les pieds et dans les mains. La malade répond avec peine aux questions posées. La commissure droite des lèvres est abaissée, la langue est déviée vers la gauche. Ce soir, à 7 heures, secousses cloniques dans le bras et la jambe gauches ; elles ne durent qu'une demi-heure. Le premier bruit est dédoublé à l'orifice mitral.

11 décembre. — Nuit tranquille. Léger œdème des extrémités inférieures. Albumine, 4 pour 100. A 5 heures du soir, la malade est très agitée, violentes céphalées et nausées. Tremblement du bras droit.

Les extrémités gauches peuvent être mobilisées au commandement, mais très lentement et très maladroitement. A 6 heures, elle ne répond plus pendant cinq minutes aux interpellations et avale difficilement, convulsionne les yeux (nystagmus intense). Pupilles égales, myosis. Pouls régulier à 96. Dédoublement du premier bruit.

12 au 15 décembre. — L'albumine baisse de 1,75 pour 100 à 1 pour 100.

23 décembre. — L'albumine et les cylindres ont disparu.

30 décembre. — La malade quitte l'hôpital. Dédouble-

ment du premier bruit du cœur, renforcement du second. La malade peut se servir du bras gauche, peut marcher sans aide, mais la jambe gauche est un peu traînante.

La température de la malade oscille, les cinq premiers jours, entre 38 et 39°8, puis elle fut normale jusqu'au 22 novembre. Depuis ce jour jusqu'au 1^{er} décembre, elle s'éleva de nouveau à 37°9-38°6, ce qui correspond à l'apparition de la pleurésie. A partir du 1^{er} décembre, la malade fut de nouveau apyrétique. La quantité des urines était diminuée (700 à 1.000 grammes par jour). Du 29 novembre au 15 décembre, elle n'était que de 300, 500 à 700 grammes par jour.

TIKTIN-HAUSSMANN.

PARAGRAPHE II. — **Discussion.**

Dans toutes ces observations (XX à XXVIII), les lésions rénales sont bien mises en évidence.

Le cas de Bohn (obs. XX) est exceptionnel, en ce sens que l'enfant eut un déficit mental, bien qu'il fût guéri de son hémiplégie et de son aphasie.

Tiktin-Haussmann (obs. XXIX) rapporte une observation dans laquelle la malade est atteinte d'une endocardite, qu'il nous est impossible de rattacher à une cause unique en présence de ses antécédents personnels ; une néphrite en plus vient compliquer sa scarlatine ; cependant les caractères de cette hémiplégie, sa prompte guérison nous l'ont fait ranger dans le groupe des paralysies urémiques.

PARAGRAPHE III. — **Pathogénie.**

La pathogénie de l'hémiplégie urémique est mal élucidée. On l'a attribuée d'abord à l'œdème cérébral,

mais les critiques adressées à cette théorie n'ont pas été longues à la reléguer à l'arrière-plan. On lui a substitué l'idée d'une paralysie toxique. Plus récemment, Raymond a vu que cette intoxication urémique produit, sans doute, une encéphalite aiguë ou subaiguë le plus souvent passagère, se résolvant, d'où guérison. En 1904, Ferrand et Castaigne apportent des preuves cliniques et expérimentales montrant que la paralysie urémique est due à de vieilles lésions de la zone motrice cérébrale qui, par suite de cette débilité persistante, sont moins résistantes à l'action mécanique et toxique de l'œdème cérébral.

La difficulté et même l'impossibilité de poser le diagnostic différentiel entre la paralysie urémique et la paralysie due : à l'hémorragie cérébrale, à l'embolie ou à la thrombose, ont été affirmées par de nombreux auteurs. Comme l'autopsie, dans le cas d'Alexeff, l'a montré, la simple présence de néphrite n'autorise pas le diagnostic de paralysie urémique ; dans ce cas, en plus d'une néphrite, se révélaient une endocardite et une embolie de la cérébrale moyenne.

CHAPITRE V

PARALYSIES ISOLÉES

En dehors de l'hémiplégie, on a décrit des paralysies isolées, siégeant : au niveau de la face (Mauduyt), au niveau du pharynx (Fulter), au niveau d'un membre (Hagström); Struve parle de la suppression des urines, Kreyrig de l'ischurie et de la strangurie, Hahnemann et Henke de l'émission involontaire des urines et des fèces. Nous rapportons les deux cas d'aphasie mentionnés plus haut, les cas de Hagström, ceux de Gübler, celui de Dupré, celui de Krol, et celui de Bernhardt. Ces paralysies isolées, n'ayant pas le caractère de l'hémiplégie, à pronostic bénin, sont nombreuses dans la littérature médicale ; elles ont surtout été observées par les anciens auteurs, ce qui nous permet de comprendre jusqu'à un certain point les divergences des auteurs au sujet de la fréquence de cette complication, les derniers auteurs ne s'attachant qu'à l'hémiplégie typique scarlatineuse. Dans les soixante et onze observations que nous avons consultées, il s'agit bien souvent de ces paralysies sur lesquelles nous attirons, une fois pour toutes, l'attention ; ce sera pour nous une raison de plus de conclure à la grande rareté des hémiplégies scarlatineuses.

Observations.

OBSERVATION XXX

Il s'agit d'un enfant de cinq ans qui, au plus fort de sa scarlatine, perd la voix et devient complètement paralysé. Trois mois après, la guérison était complète. L'enfant, détail important, n'avait absolument rien présenté du côté du cœur, ni du côté des urines.

SCHAPHEARD.

OBSERVATION XXXI

Aphasie motrice chez un enfant au début de sa scarlatine.

Petite enfant de trois ans et dix mois. Le 30 mars, elle se met à délirer pendant la nuit. Le lendemain matin, elle était sans connaissance; elle perdait ses urines et ses matières. Une éruption scarlatiniforme est apparue sur tout son corps, en commençant par les pieds. Température : 40°7. Ni angine, ni langue framboisée, ni vomissements, constipation. En huit jours, la fièvre tombe, mais la petite fille a perdu la parole, tout en comprenant ce qu'on lui dit. Pas d'albumine.

Le 26 avril, elle recommence à parler et redevient peu à peu bien portante.

M. BRASCH.

OBSERVATION XXXII

Obs. VII de l'auteur. — L'enfant se plaignit le septième jour de la fièvre, pendant la desquamation de la peau, de violentes douleurs dans les bras et dans les jambes. Le onzième jour, gonflement douloureux et intense

des doigts ; le vingt-deuxième jour est survenu un peu d'œdème à la face avec une céphalée. Le vingt-neuvième jour, céphalalgie avec symptômes d'affection thoracique qui furent guéris par la saignée et autres moyens. Le trente-huitième jour, la douleur reparut de nouveau dans le mollet, dans la cheville et le genou, avec un fort gonflement de ces parties. La cuisse fut le siège d'une douleur qui força le malade à garder le lit longtemps et à la suite de laquelle il lui resta une paralysie dans la jambe gauche. Cette dernière affection dura longtemps et finit par disparaître.

Obs. de W. WOOD, rapportée par HAGSTRÖM.

OBSERVATION XXXIII

OBS. VIII de l'auteur. — Enfant de quinze ans. Refroidissement pendant la convalescence d'une scarlatine. Attaque d'éclampsie suivie d'une paralysie complète du sentiment et du mouvement de tout le membre supérieur gauche. Guérison consécutive par l'électricité.

HAGSTRÖM.

OBSERVATION XXXIV

Paralysies multiples, sensorielles, survenues pendant la convalescence d'une scarlatine. — Guérison.

OBS. XVI de l'auteur. — Une jeune fille de neuf ans fut prise, au moment où elle entra en convalescence d'une scarlatine peu intense et sans cause connue, de dureté de l'ouïe, puis peu à peu elle devint aveugle ou du moins elle ne parvenait qu'à voir incomplètement. Bientôt, elle perdit le sens du goût et enfin celui des odeurs. Le sens du toucher et le mouvement seuls restèrent intacts. La malade fut mise à l'usage de préparations de fer. Au bout de trois semaines, elle se trouvait en état parfait de santé.

GUBLER.

OBSERVATION XXXV (*in* thèse Revillout).

« Je me rappelle, dit l'auteur, avoir vu l'année dernière une jeune fille de vingt-deux ans qui fut prise de paraplégie complète à la suite d'une scarlatine intense non compliquée d'hydropisie. Dans cette circonstance, l'angine scarlatineuse avait été violente et les exsudations avaient pris la forme pseudo-membraneuse. Mais enfin, on ne pouvait point dire que ce fût de la diphtérie. »

GUBLER.

OBSERVATION XXXVI

Parésie du membre supérieur droit et aphasie au cours d'une scarlatine compliquée de néphrite.

Un enfant âgé de neuf ans, à l'hôpital Trousseau, en pleine anasarque consécutive à une scarlatine récente et qui, six jours après et déjà bien amélioré de ses accidents brigh-tiques, fut pris, après une anurie de vingt-quatre heures, d'aphasie motrice complète avec agraphie incomplète, sans aphasie sensorielle, et parésie du membre supérieur droit. Les accidents durèrent deux jours et cessèrent après le rétablissement de la sécrétion urinaire en quelques heures.

E. DUPRÉ.

OBSERVATION XXXVII

Au dix-neuvième jour d'une scarlatine moyenne, apparition de convulsions, d'une perte de connaissance, laissant après elle une aphasie qui s'améliore et une parésie du membre supérieur droit qui guérit cinq semaines après.

ADDY.

OBSERVATION XXXVIII

Paralysie du membre inférieur droit, des deux membres supérieurs, de la face (côté droit) et aphasie au cours d'une scarlatine. — Guérison.

Résumé. — Le cas concerne un petit garçon qui fut pris, un mois après le début de sa scarlatine, d'épistaxis abondantes. Les selles contenaient un peu de sang. Le jour suivant, on constata une paralysie des deux extrémités supérieures du membre inférieur droit, une paralysie faciale droite et de l'aphasie. Sensibilités tactile et à la douleur, normales. L'aphasie est complète, mais le malade comprend tout ce qu'on lui dit.

Au bout de six semaines, l'enfant a retrouvé la santé complète. Paralysie et aphasie ont complètement disparu.

KROL.

OBSERVATION XXXIX

En octobre 1878, un garçon de cinq ans, R. H..., qui, onze semaines avant mon observation, avait été atteint de scarlatine sérieuse et qui (il y avait sept semaines) avait souffert un jour durant de crampes subintrantes. Ces crampes se renouvelèrent huit jours plus tard et n'intéressent alors seulement que la moitié droite du corps. A l'observation, aucune paralysie droite; l'enfant ne parle pas, ni ne semble rien entendre.

BERNHARDT.

CHAPITRE VI

HÉMIPLÉGIES A ÉTIOLOGIE PARTICULIÈRE OU INDÉTERMINÉE

Dans ce groupe, nous rangeons quelques paralysies rares, causées cependant par la scarlatine (celle-ci agissant bien indirectement), et quelques autres dans lesquelles l'étiologie ne peut être déterminée.

PARAGRAPHE PREMIER. — **Observations.**

OBSERVATION XL

Scarlatine compliquée d'hémiplégie droite et d'aphasie à la sixième semaine. — Autopsie : atrophie de l'hémisphère gauche.

Garçon de huit ans, eut à la quatrième semaine d'une scarlatine des manifestations hydropiques. A la sixième semaine, on constata des convulsions d'une durée de douze heures ; après celles-ci, s'établit un coma profond qui persista deux jours. Après ce coma, on trouva une hémiplégie droite, avec paralysie de la moitié droite de la face, aphasie. Les troubles paralytiques disparurent au bout de deux jours, mais l'aphasie persista ; l'enfant pouvait seulement prononcer deux mots : « ha » au lieu de « ja » et « ach » au lieu de « nein ». Rien au cœur.

Bernhardt, cinq ans après, trouve encore de l'hémiplégie du côté droit. Le langage, au cours des années, s'était si bien amélioré qu'on ne trouvait plus rien de l'ancienne aphasie ; en outre, le malade lisait lentement, mais correctement ; il

écrivait péniblement de la main gauche. Ses facultés intellectuelles avaient beaucoup souffert. Un an après la scarlatine, apparurent des convulsions d'abord localisées à droite, plus tard généralisées et surtout nocturnes.

L'aliénation mentale allait en progressant. Vers la fin de sa vie, six ans après, on dut l'interner dans un asile d'aliénés.

Autopsie faite par W. Sander. — L'autopsie faite onze ans après ne montra pas de lésions en foyer dans le cerveau, mais une atrophie très prononcée de l'hémisphère gauche, aussi bien de l'écorce que de la substance blanche. Rien ne permet de déterminer la nature du processus ayant déterminé ces conséquences.

Obs. d'EULENBURG transmise par CLARUS.

OBSERVATION XLI

Hémiplégie droite survenue à la troisième semaine d'une scarlatine, deux jours après l'apparition de l'hémiplégie. — Mort. — Autopsie : gliômes à cellules ganglionnaires.

Enfant de deux ans et demi, prématuré, pas d'antécédents nerveux; développement normal, atteint de scarlatine le 11 novembre 1895.

Du quatrième au septième jour, forte agitation, sans convulsions, ni paralysies.

2 décembre. — Soudain s'établit une paralysie de la moitié droite du corps, le facial y compris, sans troubles de sensibilité. Le 3 décembre, mort dans le coma.

Autopsie. — Nombreux foyers de sclérose, de consistance presque cartilagineuse, par exemple à gauche, dans le pied des deuxième et troisième circonvolutions frontales, dans le lobule paracentral. En ces endroits, la substance corticale empiète sans limites tranchées sur la substance blanche. La protubérance, le bulbe et l'olive sont également cartilagineux. Suit un examen histologique qui montre ces tumeurs formées de cellules ganglionnaires, ce qui les rapproche des neurogliomes.

D'après l'auteur, ce processus n'a aucun rapport avec la scarlatine, de même l'hémiplégie apparue au cours de cette dernière n'a pas davantage de rapports directs avec les constatations faites sur le cerveau, mais est probablement une conséquence de l'effet du virus de la scarlatine ou de sa toxine. Tout au plus, la neuroglioze a-t-elle joué un rôle en ce sens que, dans des régions ayant déjà subi des altérations pathologiques, et tout particulièrement dans l'hémisphère gauche, l'agent nuisible a pu occasionner des lésions beaucoup plus intenses.

NEURATH.

OBSERVATION XLII

Scarlatine. — Gangrène du tissu cellulaire de la région sous-maxillaire gauche, convalescence. — Hémiplégie gauche à la quatrième semaine de la maladie. — Mort deux jours après. — Pas d'autopsie.

En janvier 1861, une petite fille de quatre ans, traitée pendant huit jours par un collègue, me fut confiée. Le huitième jour de la scarlatine, je trouvai des manifestations fébriles très accentuées, une dyspnée considérable, un catarrhe bronchique très étendu. Exanthème sous forme d'une rougeur punctiforme sur tout le corps, à l'exception du visage et des doigts, les amygdales et le pharynx très rouges, papilles linguales augmentées de volume, la langue recouverte en son milieu d'un enduit jaunâtre, rouge à la pointe et sur les bords, aux lèvres de nombreuses croûtes brunâtres séparées les unes des autres par des gerçures. L'examen du cou décèle dans la région sous-maxillaire gauche l'existence d'une tumeur convexe, dure, douloureuse à la pression. La peau est rouge, adhérente à la tumeur. A part le catarrhe bronchique, rien d'anormal aux poumons, rien au niveau de l'abdomen.

Dans les trois jours suivants, amélioration de l'état

général, le pouls tombe de 140 à 108. Pas d'albumine dans les urines. La tumeur est toujours rouge et dure.

29 janvier. — Deux vésicules correspondantes aux piquûres de sangsues, crèvent le 30 janvier et laissent de petits ulcères rouges, sécrétant un pus nauséabond. Cautérisation au nitrate d'argent. Transformation gangreneuse, sillon d'élimination le 5 février, l'eschare tombe le 8, faisant place à une surface à granulations vivaces, occupée de place en place par des restes de tissu nécrosé.

Tout à coup, alors que l'espoir d'une guérison s'affermissait de plus en plus, le 10 février, apparut, sans autres manifestations prodromiques, une hémiplégie droite. Pas de troubles sensitifs. L'enfant resta en cet état deux jours, pendant lesquels aucun changement n'apparut dans les autres manifestations morbides.

Mort le 10 février. Pas d'autopsie.

FISHL.

OBSERVATION XLIII

Achard signale une hémiplégie droite survenue avec aphasie chez un jeune homme de vingt ans, au cours de la convalescence d'une scarlatine.

OBSERVATION XLIV

Enfant de six ans atteint de scarlatine. Abscès cervical créant une ulcération de la carotide droite nécessitant la ligature. Hémiplégie gauche consécutive persistant encore à l'âge de quatre ans.

OSLER.

PARAGRAPHE II. — **Discussion.**

Dans l'observation de Clarus (XL), il s'agit peut-être, étant donné les manifestations hydropiques signalées par Eulenburg, d'une hémiplégie de la seconde classe, mais son évolution n'est pas en faveur de cette hypothèse.

Dans l'observation de Neurath (XLI), la neuroglose a dû jouer un rôle d'appel vis-à-vis du virus scarlatineux.

Dans les observations XLII et XLIII, il nous est impossible d'émettre une hypothèse pathogénique.

Dans le cas d'Osler (XLIV), l'origine est chirurgicale.

Citons pour mémoire les cas de Bassette où la cause fut considérée comme étant une névrite, bien que l'existence d'une lésion mitrale et de troubles de la parole rendent l'hypothèse de l'embolie probable ; les cas de Heubner, Fyshe et Hunter, dans lesquels il est difficile de ne pas tenir compte de la diphtérie, ayant précédé immédiatement la scarlatine ; le cas de Walter, dans lequel l'hémiplégie apparut au premier jour de la scarlatine, et fut attribuée à une action directe du virus scarlatineux sur le système cérébro-spinal.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS PUBLIÉES

Pour mémoire, nous reproduisons dans un tableau les causes assignées par les auteurs à l'hémiplégie survenant au cours de la scarlatine. Certaines de ces

observations nous étant inconnues, nous ne pouvons les ranger dans l'ordre indiqué au début de ce travail, nous nous contenterons des indications de Rolleston.

1° Néphrite, urémie	17 cas
2° Embolie cérébrale	15 —
3° Hémorragie cérébrale	8 —
4° Thrombose	9 —
5° Encéphalite	3 —
6° Atrophie cérébrale	2 —
7° Sclérose cérébrale	1 —
8° Névrite	1 —
9° Ligature de la carotide	1 —
10° Toxémie (Walther)	1 —
	58 cas
Pas de causes assignées	13 —
	71 cas

La mort est survenue dans 13 cas; dans les 5 qui ne furent pas autopsiés, on diagnostiqua :

- 1 hémorragie cérébrale . Sufrin.
- 1 artérite P. Savy et M. Favre.
- 1 embolie Rolleston.
- 1 urémie Rolleston.
- 1 hémorragie cérébrale . Leroux.
- (fièvre typhoïde)

8 autopsies furent pratiquées :

3 hémorragies cérébrales :

- 1 artérite et thrombose . . Déjerine.
- 1 encéphalite hémorragique. Fürbringer.
- ??? Southard et Sims.
- 2 atrophies cérébrales . . Bernhardt et Taylor.
- 1 embolie (endocardite) . . Taylor.
- 1 thrombose Alexeff.
- 1 sclérose (gliômes) . . . Neurath.

CHAPITRE VII

SYMPTOMATOLOGIE

A. Hémiplégies scarlatineuses proprement dites.

Le début des accidents est quelquefois précédé de convulsions localisées ou prédominantes sur le côté qui ultérieurement sera paralysé. Plus souvent ces accidents surviennent brusquement, sans perte de connaissance (au contraire l'hémiplégie peut s'installer après un ictus apoplectiforme), d'autres fois elle s'établit lentement et progressivement. L'hémiplégie siège alors le plus souvent à droite. Elle est complète, totale, avec participation de la face, du même côté, le plus fréquemment. Flasque au début, elle ne tarde pas à évoluer vers la période de contracture.

L'aphasie dans 29 cas d'hémiplégie droite fit partie du cortège. Cette complication est apparue également dans 2 cas d'hémiplégie gauche (I de Roïg), ce qui chez l'enfant est loin de constituer une rareté. Remarquons que l'aphasie est plus rare ici que dans les hémiplégies de la fièvre typhoïde.

L'évolution vers la contracture est à rapprocher de ce qui se passe dans l'hémiplégie de la rougeole. A ce stade elle s'accompagne souvent de complications telles que :

a) De l'athétose dans les cas de Barlow, Déjerine, Fürbringer, Montgomery, Pastore ;

b) De la chorée, dans les cas de Fürbringer, Kennedy, Osler ;

c) Des *convulsions* dans ceux de Barlow, Bernhardt, Déjerine, Heubner, Lewis, Schmitt, Montgomery, Wallenberg ;

d) De l'*amnésie* dans ceux de Bernhardt, Condie, Hughlings, Jackson, Osler, Wallenberg.

B. Hémiplégies survenant au cours d'une néphrite

L'étude de ces paralysies a été faite dans la thèse de Baillet, *les Paralysies urémiques*, thèse Paris, 1898.

CHAPITRE VIII

DIAGNOSTIC

En face d'un malade atteint de scarlatine et qui vient d'être atteint d'hémiplégie, les questions à résoudre avant d'arriver au diagnostic étiologique sont les suivantes :

1° Il s'agit peut-être d'une hémiplégie causée par :

- a)* L'hystérie ;
- b)* Une diphtérie ;
- c)* Une syphilis, quelquefois difficile à dépister (obs. IV) ;
- d)* Une affection cardiaque préexistante.

Si ces coïncidences peuvent être éliminées, le problème se simplifie, nous nous retrouvons en présence de nos deux grandes classes d'hémiplégie.

2° S'agit-il alors d'une hémiplégie par néphrite scarlatineuse ? Nous nous rallierons à cette seconde cause, si une néphrite aiguë caractérisée par des œdèmes, une oligurie, une hématurie et une albuminurie, est en évolution.

En l'absence des signes nous permettant de constater une néphrite, nous concluons à :

3° Une hémiplégie scarlatineuse proprement dite.

Mais celle-ci peut être due à :

Une endocardite avec embolie ;

Une encéphalite ;

Une artérite avec thrombose.

Il est difficile de trancher la question entre une artérite et une encéphalite. On peut presque éliminer l'endocardite lorsqu'on ne constate aucun signe cardiaque, lorsqu'il n'y a ni arythmie, ni tachycardie, quand on ne constate ni pétéchies, ni grosse rate.

CHAPITRE IX

PRONOSTIC

Nous connaissons déjà le contraste entre les évolutions de l'hémiplégie urémique et de l'hémiplégie scarlatineuse proprement dite. Autant la première a un pronostic bénin, autant celui de la seconde est sévère. Sur une statistique portant sur 642 observations, nous notons, d'après Rolleston :

Guérison complète	11 cas.
Améliorations	5 cas.
Hémiplégies définitives	35 cas.
Morts	13 cas.

Cette statistique comprend certains cas d'hémiplégie survenant au cours d'une néphrite scarlatineuse, ce qui dénature un peu les résultats, car sur 16 observations d'hémiplégies scarlatineuses proprement dites, nous notons 5 décès. Le pronostic éloigné est tout aussi sévère car ces hémiplégies évoluent vers la contracture et la chronicité, en se compliquant souvent de séquelles. L'aphasie est transitoire.

Rilliet et Barthez ont dit que le pronostic était favorable quand les troubles de la locomotion apparaissent à une époque avancée de la scarlatine; il n'en serait pas

de même au début, car tous les malades qui pendant les quinze premiers jours de la maladie avaient été pris de symptômes du côté de l'appareil locomoteur, tous ceux-là sont morts. Nous nous rangeons à cette opinion que nous avons pu vérifier au cours de nos observations.

CONCLUSIONS

I. — L'hémiplégie est une complication exceptionnelle de la fièvre scarlatine, mais c'est une complication non douteuse.

II. — Ces hémiplégies peuvent se diviser en trois catégories :

a) Les hémiplégies scarlatineuses proprement dites, qui surviennent indépendamment d'une néphrite, à la fin de la période éruptive, alors que l'albumine qui a pu exister au début a déjà disparu. Ici la scarlatine agit directement.

b) Les hémiplégies survenant au cours d'une néphrite scarlatineuse ; elles ne constituent qu'un cas particulier des hémiplégies au cours des néphrites aiguës. Ici la scarlatine n'agit que par l'intermédiaire de la néphrite.

c) Cas douteux, car il peut y avoir albuminurie, mais cependant sans qu'on puisse rattacher l'hémiplégie à la néphrite.

III. — Les hémiplégies scarlatineuses proprement dites sont dues à trois causes :

- α . Artérite avec thrombose ;
- β . Endocardite avec embolie ;
- γ . Foyers d'encéphalite.

Les hémiplegies par néphrite rentrent dans la classe des hémiplegies urémiques.

IV. — L'anatomie pathologique montre que dans les autopsies d'hémiplegies scarlatineuses proprement dites, il y a eu :

- α . Artérite, β . Endocardite, γ . Encéphalite.

V. — L'hémiplegie apparaît à toutes les périodes de la scarlatine, mais surtout à partir de la quatrième semaine et pendant la convalescence.

VI. — Elles revêtent dans leur expression symptomatique l'aspect des paralysies cérébrales (l'hémiplegie est totale, complète, il y a participation de la face ; flasque au début, elle évolue ensuite vers la contraction); elles siègent souvent à droite, et s'accompagnent d'aphasie dans quelques cas.

VII. — Pour arriver au diagnostic étiologique, il faudra se demander s'il s'agit :

a) D'une coïncidence :

- Hystérie ;
- Diphtérie ;
- Syphilis ;
- Affection cardiaque, préexistante ;

b) D'une hémiplégie survenant au cours d'une néphrite;

Sinon c'est :

c) Une hémiplégie scarlatineuse proprement dite, due à :

Artérite et thrombose, encéphalite, embolie.

VIII. — Le pronostic de l'hémiplégie scarlatineuse est sévère en tant que pronostic vital; le pronostic éloigné est mauvais, car une récupération complète est toujours improbable; elle passe le plus souvent à l'état chronique en s'accompagnant d'athétose, de chorée, de convulsions et d'amnésie.

L'aphasie est transitoire.

Ce pronostic est à opposer à l'hémiplégie dite urémique qui est de courte durée et qui guérit sans laisser de séquelles.

IX. — Indépendamment des hémiplegies, il y a quelques paralysies isolées, mais ce sont d'anciennes observations.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
WEILL

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 8 juillet 1914,

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN

BIBLIOGRAPHIE

- * ACHARD, *Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, mars 1900.
- ADDISON, *On disorders of the Brain connected with Diseased Kidney's* *Guy's Hosp. Rep.*, 1839, p. 1.
- * ADDY, *Lancet*, I, 1875, p. 643.
- * ALEXEFF, *Dieskaja Medicina* 1896 (*Arch. für Kinderheilk.*, 1898).
- BAGINSKY, *Lehrbuch der Kinderkrankh.*, 1905, p. 160.
- * BAILLET, *les Paralysies urémiques* (thèse de Paris, 1898).
- BARAILLON, *Mém. de la Soc. roy. de Médecine*, 1776.
- BARLOW, *Medic. Times and Gazette*, 1880.
- BAZIN, *Montreal Med. Journ.*, 1899, p. 919.
- BÉNARD, les Méninges dans la scarlatine (*Rev. de Méd.*, 1909, p. 365).
- BENDEL, *Wiener med. Presse*, n° 23, 1894.
- * BERNHARDT, *Virchow's Archiv*, 1885, p. 26.
- * BOHN, *Jahr. f. Kinderheilk.*, XXV, 1886.
- BOUTEILLE, *Journal de Médecine*, 1773.
- BRADFORD (Rose), *Lancet*, 1898, p. 919.
- * BRASCH, *Berl. klin. Woch.*, 1897, p. 30.
- BRUNS, *Neural Centralb.*, 1888, p. 311.
- CAZENAVE, *Annales des Mal. de peau et Syphilis*, 1844, p. 383.
- CHAUFFARD, *Arch. gén. de Médecine*, 1887, p. 19.
- CHEREPIN, *Prakt. Vrach.*, 1903, ou *Pediatrics*, 1904.
- * CLARUS, *Jahrb. für Kinderheil.*, 1874.
- CONDIE, Encephalitis and the over nervous aff. complicat. scarlat. (*Amer. med.*, 1905).
- CONRAD (Fabricius), *Journ. de Méd.*, 1757.
- * DEJERINE, *Arch. de Physiologie*, 1891, p. 19.
- DELIUS, *De paralyti utriusque brachii post febrem scarlatinam*, 1777.
- DEPLAIGNE, *Journ. de Méd.*, 1765.

- DESESSARTS, Mémoires et observations sur la petite vérole (*Mém. de l'Institut*, an VI).
- DUFOUR et GIROUX, Liquide céphalo-rachidien dans les troubles nerveux de la scarlatine (*Soc. méd. des Hôp.*, 1905).
- * DUPRÉ, *Sem. méd.*, 1894, p. 496.
- EDMUNDS, The nervous sequelae of scarlet fever (*Practitioner*, 1882).
- * EULENBURG, *Berl. med. Gesells.*, 1869.
— *Wiener med. Presse*, 1889.
- FERRAND, *Sem. méd.*, 1893, p. 154.
- * FERRAND et CASTAIGNE, *Sem. méd.*, 1904, p. 201.
- * FERRIER, *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, mars 1900.
- * FINLAYSON, *The obst. Journ. of Great Britain*, septembre 1876.
- * FISCHL, *Allg. Wiener med. Ztung*, 1862.
- FISHER, *Journ. of nerv. and mental diseases*, 1888.
- FOORD-CAIGER, *St Thomas hosp. Rep.*, t. XXI, 1891, p. 109.
- FRASER, *Practitioner*, 1882, p. 26, p. 431.
- FREUND, *Die infantile Cerebrallähmung*, 1897.
- FREUND et RIE, *Kassowitz's Beiträge zur Kinderh. Neue Folge*, 1891.
- FULTER, *Journal de Hufeland*, t. XIX, 1777.
- * FURBRINGER, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1889, p. 67.
- FYSHE and HUNTER, *Montreal med. Journal*, 1907, p. 181.
- GAILLARD, Embolies artérielles dans la fièvre typhoïde (*Arch. gén. de Méd.*, 1885).
- GAUTHIER (P.), Note sur 150 cas de scarlatine observés à la Clinique infantile de Genève (*Rev. méd. de la Suisse Rom.*, 1912, p. 584).
- GELLÉ, *Soc. Anatom.*, 1858.
- GIBOUX, *la Scarlatine à Paris pendant les 37 dernières années* (thèse de Paris, 1902).
- * GIMMATEL, *J. paral. mém. Lucques*, 1892.
- * GOUJET (A.) et PÉLISSIER (P.), l'Hémiplégie dans la scarlatine (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 7 mai 1909).
- GOWERS, *Med. Chir. Transac.*, 1876.
- GREIDENBERG, *Arch. f. Psychiat.*, XXII, 1886.
- * GUBLER, *Arch. gén. de Méd.*, 1860, p. 537.
- HAËN (DE), cité par Odier (*Mém. de la Soc. Roy. de Méd.*, 1780).
- * HALBEY, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1877.
- HEINE, *Spinale Kinderlähmung*, 1860, p. 537.
- HENOCH, *Charité Annalen*, t. IX, p. 593, 1884, et *Vorles. über Kinderkranckh.*, 1903.

- HEUBNER, *Lehrbuch der Kinderkrankh.*, 1903, p. 376.
- HOLT, *Dis. of inf. and child*, 1907, p. 979.
- IMBERT-JOUBEYRE, *Gaz. méd. des Hôp. de Paris*, 1863, p. 482.
- IMMOGÈNE BASSETTE, *Journ. of nervous and mental dis.*, juillet 1892, p. 407.
- JACKSON (H.), *Med. Times and Gazette*, 1862, p. 575.
- JENDRASSIK et MARIE, *Arch. de Physiologie*, 1885, p. 94.
- * KENNEDY, cité par Jubles, *Arch. gén. de Méd.*, 1860.
- * KROL, *Dieskaja Medicina* 1896 (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1898, p. 319).
- LAFFORGUE, Syndromes méningés et pseudo-méningés dans la scarlatine (*Rev. gén. de Clin. et de Thérap.*, Paris, 1912, p. 193).
- LAMMERS, *Störungen seitens der Nervensyst. als Complic. der acute inf. Exanthema* (Inaug. diss. Berlin., 1890).
- LANDOUZY, *Des paralysies dans les maladies aiguës*, 1880.
- LASÈGUE, *Rev. gén. de Méd.*, 1852, p. 128.
- * LECAPLAIN (J.), Un cas d'hémiplégie post-scarlatineuse (*Normandie médicale*, 1909, n° 21).
- * LEICHTENSTERN, *Deutsche med. Wochenschr.*, 1882, p. 267.
- * LEROUX, *Soc. de Pédiatrie*, 12 décembre 1912.
- LESAGE (A.), *la Scarlatine*, 1912.
- LUDKE (A.), *Das scarlachf. und Seine Kompl. (Med. klin. Berlin, 1911, p. 127).*
- LUNKONEN, *Duodécim Helsmki*, 1907.
- MANDUYT, Monographie sur le traitement électrique (*Mém. de la Soc. Roy. de Méd.*, 1780).
- MOISARD, in Comby, *Traité des Maladies de l'Enfance*, 1904, t. I, p. 295.
- MONIER-VINARD et MEAUX SAINT-MARC, la Bradycardie des scarlatineux (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 3 avril 1914).
- MONOD, *Encéphalopathie albuminurique chez les enfants* (thèse de Paris, 1868).
- MONTGOMERY, *Pediatrics*, 1900, p. 110.
- * MUL'S, *Arch. de Méd. des Enfants*, 1907, p. 634.
- NAVARE, *la Scarlatine aux enfants malades en 1899* (thèse de Paris, 1900).
- * NEUATH, *Neurol. Centralb.*, 1900, p. 316.
- ODIER, *Mém. de la Soc. Roy. de Méd.*, 1780.
- * OSLER, *Med. News*, 14 juillet au 11 août 1888.
- PASTORE, *Giorn. internaz. delle Sc. med.*, 1906.
- *Abstract. in med. Review.*, 1906, p. 253.
- * PÉHU et MAYER (G.), *Revue de Médecine*, juillet 1914.

- PEPPER, *Transact. of the College of Physic.*, Philadelphie, 1857.
- PEYSER, *Ueber Lähmungen nach Scarlach*. (Inaug. Diss. Berlin, 1886).
- RAYMOND, *Rev. de Méd.*, 1885, p. 705.
- *Gaz. des Hôp.*, 1905, p. 1311.
- RHEIN, *American Medicine*, 1905, p. 991.
- RIESMAN, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 1902, p. 883.
- ROCHELY (DE), *Neuf années de scarlatine à l'hôpital de la Charité* (thèse de Lyon, 1900).
- * ROIG (J. DE), *Marseille Médical*, 1898, p. 258.
- * ROLLESTON (J.-D.), *Review of Neurology and Psychiatry*, septembre 1908, p. 530.
- ROSENBERG, *Kassowitz's Beiträge zur Kinderheilk. Neue Folge*, 1893.
- SACHS, *Samml. klin. Vort.*, 1892, p. 450.
- SAVY (P.), *Rev. de Méd.*, 10 mars 1903, p. 193.
- * SAVY (P.) et FAYRE (M.), Hémiplegie dans la scarlatine (*Lyon médical*, mai 1913).
- SCHAPIE, *Soc. de Pédiatrie de Saint-Pétersbourg*, 1894.
- * SCHAPHERD, *Medical Times*, 1880, p. 144.
- SCHOENEICH, *Csasopismo lekarskie*, 1907.
- SCHOLLE, *Detesk. med.*, 1904.
- SEMPLE, *Med. Presse and Circ.*, 1884, p. 480.
- SMITH (L.), *Boston med. Journal*, 1888, n° 21.
- SMITHIES, *Journ. amer. med. Assoc.*, 1907, p. 389.
- SOUTHARD et SIMS, *Journ. of Americ. Assoc.*, septembre 1904.
- SPILLER, *Journ. Nerv. and Mental. Dis.*, 1897, p. 20.
- * SUFRIN, *Centralbl. für innere medic.*, 1903, p. 894.
- * TAYLOR, *British med. Journ.*, décembre 1880.
- * TIKTIN-HAUSMANN, Ueber das Vorkommen von Scharlach in der Stadt Zürich in den Jahren 1902 bis 1906 (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1908).
- * TOWNSEND, *Dublin Quart. (Journ. med. Sc.*, 1869, p. 487).
Cité par Baillet : « Les paralysies urémiques. »
- WALKER, *Philadelph. med. and surg. report.*, février 1884, p. 151.
- * WALLENBERG, *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXIV, 1886.
- WILLEMS, *Annales de la Soc. méd. de Gand*, 1886, n° 65.
- WITHERING, *Account of the Scarlet fever*, 1779.
- * WOOD (W.), De la scarlatine qui a régné à Edimbourg (*Gaz. méd.*, 1837).
-

TABLE DES MATIÈRES

CHAPITRE PREMIER. — Historique	9
CHAPITRE II. — Considérations générales	12
CHAPITRE III. — Hémiplégies scarlatineuses proprement dites	15
CHAPITRE IV. — Hémiplégies survenant au cours d'une néphrite scarlatineuse	55
CHAPITRE V. — Paralysies isolées	67
CHAPITRE VI. — Hémiplégies spéciales	72
CHAPITRE VII. — Symptomatologie	78
CHAPITRE VIII. — Diagnostic	80
CHAPITRE IX. — Pronostic	82
CONCLUSIONS	85
BIBLIOGRAPHIE	89

